ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

LISTE *des principaux auteurs qui ont participé à la collaboration des* Archives générales de médecine *depuis leur origine.*

MM. **Andral.**	**Cazenave.**	**Georget.**	**Ollivier.**
Béclard.	**Chomel.**	**Gerdy.**	**Orfila.**
Bérard (A.).	**Cloquet (J.).**	**Guersant.**	**Oudet.**
Bérard (P. H.).	**Cruveilhier.**	**Lagneau.**	**Piorry.**
Billard.	**Dance.**	**Lallemand.**	**Rayer.**
Blache.	**Dezeimeris.**	**Laugier.**	**Rochoux.**
Blandin.	**Dubois (P.).**	**Laennec.**	**Rostan.**
Bouillaud.	**Edwards.**	**Leuret.**	**Sanson.**
Breschet.	**Esquirol.**	**Louis.**	**Velpeau.**
Calmeil.	**Flourens.**	**Marjolin.**	

Une commission de rédaction, formée de quelques-uns des principaux collaborateurs, est chargée de l'examen des travaux adressés au journal. En outre, la Revue générale et la Critique littéraire ont des rédacteurs particuliers : ce sont MM.

LENOIR, GOSSELIN et **MANDL,** pour l'*anatomie* et la *physiologie.*

VALLEIX et **BARTH,** pour la *pathologie* et la *thérapeutique médicale* (médecine pratique), et l'*anatomie pathologique.*

LENOIR, GOSSELIN et **VOILLEMIER,** pour la *chirurgie* et l'*obstétrique.*

GUÉRARD et **RAIGE-DELORME,** pour l'*hygiène*, la *médecine légale*, la *toxicologie*, et la *pharmacologie.*

ROGER, MANDL, GOSSELIN, OULMONT et **DE CASTELNAU,** pour la *revue critique des travaux étrangers.*

Rédacteur général, **M. RAIGE-DELORME.**

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis.*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

4e Série. — **Tome VI.**

PARIS.

ANCIENNE MAISON BÉCHET JEUNE,

LABÉ, SUCCESSEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1844

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Septembre 1844.

DU VARICOCÈLE ET DE SA CURE RADICALE;

Par le docteur J. Helot, *ancien interne des hôpitaux.*

Définition. — On entend généralement par *varicocèle* une tumeur formée par la dilatation variqueuse des veines du scrotum. Les auteurs ont désigné sous le nom de *cirsocèle* la dilatation variqueuse des veines du cordon spermatique du testicule et de l'épididyme; mais les auteurs modernes, pour la plupart, emploient indistinctement le nom de varicocèle pour désigner et la dilatation variqueuse des veines scrotales, et celle du cordon testiculaire. Ce nom étant le plus employé de nos jours, c'est celui que nous adoptons, malgré sa formation hybride (*varix*, varice, et κήλη, tumeur), pour désigner les varices du cordon testiculaire.

Symptômes et marche du varicocèle.

Le varicocèle est, dans l'immense majorité des cas, une maladie bien légère, si toutefois elle mérite ce nom.

Le plus ordinairement, les personnes affectées de varicocèle ne s'en sont aperçues qu'accidentellement. Tantôt c'est à la

suite d'un bain ou d'une marche prolongée par un temps chaud, qu'elles se sont aperçues que leurs bourses étaient pendantes et plus volumineuses que d'ordinaire; tantôt c'est au conseil de révision qu'elles ont été averties de l'existence d'une maladie qu'elles ne soupçonnaient pas.

Au début, le développement variqueux des veines du cordon ne détermine ni gêne ni douleur, et le volume de la tumeur qui en résulte n'est pas assez considérable pour attirer l'attention du malade.

Mais par le développement progressif des varices testiculaires, les bourses s'épaississent, deviennent pendantes, augmentent surtout de volume dans les grandes chaleurs, à la suite d'une marche forcée, d'une fatigue considérable, d'une station verticale prolongée. Le malade dès lors éprouve le besoin de relever souvent les bourses pour leur donner une position plus commode et les mieux soutenir au moyen des vêtements. Mais pour que ces inconvénients se manifestent, il faut encore que le varicocèle soit assez volumineux; car le plus ordinairement le varicocèle ne va pas jusqu'à constituer, je ne dirai pas une infirmité plus gênante que douloureuse, mais jusqu'à devenir incommode.

Quand le varicocèle est très-volumineux, les veines variqueuses ne s'étendent pas seulement jusqu'à l'épididyme, mais encore descendent jusqu'au-dessous du testicule à la partie la plus inférieure des bourses. Alors les veines de la cloison peuvent devenir variqueuses; les veines sous-cutanées forment même un réseau superficiel très-marqué. Quant aux veines du cordon elles-mêmes, elles acquièrent, dans quelques circonstances, un volume considérable, et forment une masse qu'on peut comparer à un peloton de cordes irrégulièrement roulées, à une agglomération de sangsues.

On aperçoit, dit Dionis, des vaisseaux gros et tortueux qui rampent sur le scrotum en forme de ceps de vigne... On sent des vaisseaux attachés à la partie supérieure du testicule, durs

et gros comme des vers de terre dont ils ont la forme ordinaire, et tortueux comme quand les vers se raccourcissent.

En palpant avec soin la tumeur, on la sent se continuer jusque dans l'anneau inguinal; on perçoit cet entrelacement de vaisseaux au milieu desquels on a quelquefois peine à trouver le canal déférent.

Pour ce qui est du volume total de la tumeur, il est très-variable: il augmente dans les temps chauds; la station verticale, la marche forcée, contribuent à son développement, tandis que le froid, la position assise ou couchée, amènent un tel retrait des bourses que la présence du varicocèle se trouve plus ou moins dissimulée.

Lorsque les veines sont très-volumineuses, le séjour au lit, bien que diminuant la tumeur, lui laisse néanmoins ses caractères qui permettent de la reconnaître.

Jean-Louis Petit cite l'observation d'un malade chez lequel le varicocèle offrait le volume d'une tête d'enfant. Il en est quelques autres exemples. M. Landouzy nous a présenté des observations où le volume de la tumeur était considérable. La gêne est ordinairement en raison directe du volume de la tumeur; mais il n'en est pas de même du symptôme douleur. On a rencontré quelquefois des varicocèles fort douloureux, bien que peu volumineux. Lorsque le varicocèle devient douloureux, le malade éprouve un sentiment de pesanteur dans les bourses; le mouvement imprimé aux parties est pénible; le testicule est beaucoup plus sensible : on ne peut le toucher sans déterminer une douleur qui se propage le long du cordon, jusque dans la région lombaire. La marche, la fatigue, augmentent cette sensation pénible et quelquefois douloureuse qu'éprouve le malade surtout dans les temps chauds. Le malade éprouve alors une lassitude générale, un état de fatigue qui lui rend le travail difficile et la marche pénible. Quant à l'intensité de la douleur, rien n'est plus variable : on a vu des personnes à peine incommodées d'un varicocèle énorme,

tandis que la douleur que d'autres en éprouvent est intolérable, les plonge dans la tristesse et l'abattement.

Au milieu de cet épaississement du tissu cellulaire, du développement variqueux des veines testiculaires et scrotales, que devient le testicule?

D'après les observations rapportées dans les auteurs, le testicule du côté malade subirait une atrophie plus ou moins complète.

Pott nous en offre trois exemples. Dans les deux premiers cas rapportés par ce chirurgien, le varicocèle n'étant survenu qu'à la suite d'une contusion du testicule, on pourrait attribuer avec plus de raison l'atrophie testiculaire à la contusion elle-même. La troisième observation ne me paraît pas non plus très-concluante, car elle manque de détails; et il semble que dans ce cas l'atrophie complète des deux testicules fut la conséquence d'une orchite très-inflammatoire. (Pott, *Hern. aq.*, p. 177.)

On sait que l'atrophie du testicule est quelquefois consécutive à une contusion de cet organe; qu'elle est dans d'autres cas la conséquence d'une phlegmasie qui s'y serait développée: aussi, quand bien même, dans les cas que nous venons de citer, un varicocèle aurait préexisté à la contusion ou à la phlegmasie testiculaire, on ne pourrait pas rigoureusement placer l'atrophie du testicule sous la dépendance du varicocèle.

Il est encore impossible d'admettre que le varicocèle, qui est une maladie chronique, puisse amener en quelques jours l'atrophie du testicule. Cette remarque s'applique également au fait rapporté par Astley Cooper, dans lequel l'atrophie du testicule survint encore à la suite d'une contusion. Mais ce fait de l'atrophie consécutive du testicule a été beaucoup mieux établi par les recherches plus modernes. Dans les treize observations tirées de la clinique de M. Breschet et rapportées dans le mémoire de M. Landouzy, on trouve noté dans la plupart que le testicule du côté malade est plus mou et moins

gros que du côté sain. C'est un fait que nous avons également constaté plusieurs fois, mais il est loin d'être constant (1).

M. Breschet et plusieurs autres ont signalé comme conséquence du varicocèle la mélancolie, la profonde tristesse, l'ennui de la vie, la tendance au suicide. Nous ne saurions considérer cet état comme dépendant directement du varicocèle lui-même. Chez ces malades, le varicocèle n'est que l'occasion, le prétexte, si je puis parler ainsi, de cet état mélancolique qui tient à une toute autre cause, telle que l'hypochondrie.

« Un symptôme que je n'ai jamais vu manquer, dit M. Landouzy, et que les auteurs ont oublié de mentionner, c'est l'augmentation de la sécrétion cutanée du scrotum du côté affecté. Cette sécrétion est même tellement considérable chez certains malades, qu'ils sont obligés de garnir de linge le côté gauche du suspensoir, qui, sans cette précaution, serait bientôt hors de service. » Cette observation de M. Landouzy est très-exacte. De mon côté j'ai constaté ce fait, et même j'ai trouvé que plusieurs malades affectés de varicocèle présentaient à la face interne de la cuisse correspondante une éruption connue sous le nom d'*intertrigo*, ainsi que le prouve l'observation suivante.

Obs. I. — M. L. H., âgé de 26 ans, a vu se développer depuis l'âge de 15 ans un varicocèle du côté gauche. Jusqu'à l'âge de 20 ans, époque à laquelle il tira à la conscription, il s'était bien aperçu que depuis quelques années ses bourses étaient volumineuses, pendantes; mais comme il n'en souffrait pas, il n'avait point consulté de médecin, et ne portait point de suspensoir, bien qu'il eût l'habitude de monter à cheval et de chasser beaucoup.

---

(1) Les observations à l'appui de cette description du varicocèle se trouveront dans la partie de notre mémoire qui traitera des opérations chirurgicales proposées pour la cure radicale de cette maladie.

Depuis l'âge de 20 ans, ce varicocèle a beaucoup augmenté. Aujourd'hui, la bourse du côté gauche est triple au moins de celle du côté droit. La peau, qui est naturellement fine, puisque ce jeune homme est très-blond, est épaissie. En embrassant la tumeur entre les doigts on retrouve un paquet veineux considérable qui s'étend depuis l'anneau inguinal jusqu'à l'épididyme. Au milieu de cette tumeur considérable, on trouve un testicule mou, flasque, près de moitié plus petit que celui du côté opposé. Le testicule gauche est également plus sensible au toucher que le droit.

Ce malade, qui avait appris le nom de sa maladie au conseil de révision, est venu me consulter en 1842. Il était fort peu incommodé de son varicocèle, puisqu'il n'avait rien changé à ses habitudes de vie, qu'il montait presque tous les jours à cheval, et se livrait à l'exercice de la chasse du matin au soir, même pendant les plus grandes chaleurs. Il avait entendu parler des opérations que l'on est dans l'usage de pratiquer pour guérir de cette maladie; il aurait bien désiré être opéré, parce que son varicocèle, qui avait augmenté beaucoup, était énorme, et constituait même une difformité apparente. Depuis quelques mois il s'était développé à la face interne de la cuisse correspondante une éruption qu'on désigne sous le nom d'*intertrigo*, forme d'érythème qui lui occasionnait des démangeaisons et des cuissons désagréables; une humidité continuelle de la partie affectée augmentait encore l'incommodité qu'en éprouvait le malade.

Je lui conseillai des frictions avec la pommade au goudron et au turbith minéral, ainsi que l'usage d'un suspensoir bien serré qu'il fut obligé de garnir de ce côté. Depuis qu'il s'est condamné à porter un suspensoir, il n'a plus vu se développer cet érythème qui reconnaissait pour cause le frottement de deux surfaces cutanées constamment humides. Son varicocèle n'augmente plus, et il n'en souffre pas.

Quant à la marche du varicocèle, elle est ordinairement lente. On trouve bien dans les auteurs des cas de début brusque de la maladie, dans lesquels quelques jours ont paru suffire pour amener la tumeur à son summum de développement; mais il est à remarquer qu'alors il s'agissait de varicocèle qui se manifestait à l'occasion d'une chute, d'une contusion, etc. Comme nous savons que le varicocèle est or-

dinairement indolore, surtout au début, que la dilatation variqueuse des veines ne se fait que progressivement, ne serions-nous pas en droit de supposer que la maladie existait avant la contusion ? Ne pourrait-il pas se faire que l'invasion remontât à une époque beaucoup plus éloignée, et que les symptômes aient été uniquement exaspérés par la cause qu'on supposait seule les avoir produits? Ce n'est pas que je veuille par là nier que le varicocèle puisse être la conséquence d'une contusion; mais dans ces cas encore son développement ne me paraît pas pouvoir se faire d'une manière brusque; son accroissement ne peut être que lent et progressif, comme il arrive dans le développement des varices.

Ordinairement le varicocèle qui se montre vers l'âge de la puberté met plusieurs années à se développer : dans beaucoup de cas il reste peu volumineux, et ce n'est que très-exceptionnellement qu'il acquiert un volume énorme. Une remarque digne d'attention, c'est qu'il n'y a presque que les jeunes gens qui réclament une opération pour guérir de cette maladie. Ne pourrait-on pas trouver dans ce fait la confirmation de celui de la diminution des varices chez les vieillards? Ce qui est positif, c'est que les varices ne s'accroissent pas indéfiniment, qu'il arrive un âge où elles deviennent stationnaires, où même elles diminuent. Et si cette considération est applicable au varicocèle, comme il est permis de le penser, il en résulte une source d'indications thérapeutiques que nous développerons plus loin.

Pour ce qui est du varicocèle symptomatique d'une hernie, d'une tumeur abdominale, d'une maladie du foie, etc., rien ne me semble moins prouvé que son existence. J.-L. Petit rapporte une observation dans laquelle, d'après *un léger embarras du foie,* il diagnostiqua un varicocèle. Malgré tout le respect qu'on doive avoir pour ce chirurgien, il est impossible de reconnaître, dans la description qu'il donne, un varicocèle. Ce chirurgien était évidemment sous l'influence

d'une idée préconçue ; car rien n'est moins prouvé que la relation de cause à effets entre une maladie du foie et le varicocèle. Une tumeur du testicule, un hydrocèle, une hernie, une tumeur de la fosse iliaque, etc., peuvent bien occasionner le développement des veines sous-cutanées du scrotum; mais produisent-elles le varicocèle? c'est ce qui me paraît fort contestable; du moins il n'existe, que je sache, aucune observation qui établisse ce fait d'une manière précise.

Étiologie. — Je dois présenter ici quelques considérations critiques sur l'étiologie de cette maladie, étiologie qui est beaucoup plus obscure qu'on ne le pense généralement. Les auteurs, sous le nom de *causes anatomiques* qui peuvent prédisposer au varicocèle, distinguent celles qui agissent des deux côtés, en même temps à droite et à gauche, de celles qui n'agissent que sur l'un ou l'autre côté.

Parmi les causes agissant également des deux côtés, on range la situation déclive des veines spermatiques, leur longueur, la faiblesse de leurs parois relativement au trajet qu'elles doivent parcourir, l'absence des valvules. On signale encore, comme condition anatomique très-favorable à la production du varicocèle, le nombre considérable de veines qui, sous le nom de *plexus pampiniforme*, donnent naissance aux veines testiculaires. Indépendamment de cette longueur considérable des veines spermatiques qui diminue le ressort et la résistance des parois, M. Landouzy fait remarquer que la pression de la colonne de sang qui, de la deuxième vertèbre dorsale environ, pèse sur la pyramide vasculaire formée par le plexus pampiniforme, doit être assez notable pour que son action puisse être appréciée dans la production du varicocèle.

Enfin, pour donner une idée de cette tendance toute mécanique qui domine depuis si longtemps la chirurgie, qu'il nous suffise de citer le passage suivant de J.-L. Petit.

« Ces vaisseaux, dit ce chirurgien, en passant sous l'anneau des muscles du bas-ventre, sont appuyés sur l'os pubis, comme la corde d'un puits l'est sur la poulie, de manière que le testicule auquel ces vaisseaux parviennent peut bien être comparé au seau qui se trouve à l'extrémité de la corde du puits; et comme le seau agit sur cette corde à proportion de son poids, le testicule agit également sur le cordon spermatique et celui-ci sur le pubis, aussi à proportion de son poids. Ce poids, quel qu'il soit, tend à oblitérer les vaisseaux et à rendre le passage des liqueurs plus difficile. »

Il est impossible de trouver, avec M. Landouzy, cette comparaison ingénieuse; elle est complétement fausse. Le cordon n'est pas suspendu comme une corde libre dans l'air. Chacune des parties du cordon, veines, artère et canal déférent, est contenue dans des gaînes fibreuses propres et communes qui soutiennent les parties, empêchent les tiraillements. Le dartos et le crémaster peuvent bien contre-balancer l'effet prétendu qu'exerce le poids du testicule. La comparaison de J.-L. Petit serait tout au plus vraie sur un écorché.

Du reste, prétendre expliquer ces états morbides par l'état normal ou physiologique, c'est affirmer une banalité semblable à celle-ci : pour avoir un varicocèle, il faut avoir un cordon, des vaisseaux spermatiques, un testicule, et toutes ces parties dans la disposition anatomique connue.

Trouver la cause de cette maladie dans la disposition vasculaire normale, n'est-ce pas dire *avec vérité* que le varicocèle ne s'observe ni au pied ni à la main?

Pourquoi chez tous les hommes l'absence des valvules n'est-elle pas cause de varicocèle? Pourquoi la longueur des veines, la pression de l'onde sanguine, ne diminuent-elles pas toujours le ressort des parois vasculaires de manière à rendre constamment nécessaire la production du varicocèle? Pourquoi la position déclive, la pression exercée par le poids du testicule ne développe-t-elle pas fatalement cette maladie?

Toutes ces conditions anatomiques peuvent servir à expliquer les phénomènes qui s'observent dans la maladie qui nous occupe, mais ne peuvent et ne pourront jamais nous donner la raison du travail morbide qui se passe dans l'organe qui devient le siége de la lésion caractéristique du varicocèle.

Comme cause du varicocèle, les auteurs attachent une grande importance aux alternatives si fréquentes de réplétion et de vacuité auxquelles les veines sont soumises suivant les diverses attitudes du corps, la température, etc. Nous aurions à peu près les mêmes remarques à faire sur la nature de cette cause.

Les auteurs ne seront pas plus heureux dans leurs explications anatomiques de la fréquence relative plus grande du varicocèle à gauche. D'après Morgagni, Astley Cooper et quelques autres anatomistes, la fréquence comparative du varicocèle à gauche tient à ce qu'à droite la veine spermatique se rend dans la veine cave descendante dans une direction presque parallèle à l'axe du vaisseau et par conséquent dans un sens analogue au cours du sang, condition qui rend l'écoulement du sang plus facile; tandis qu'à gauche la veine spermatique se jette dans l'émulgente à angle droit dans une direction perpendiculaire au courant sanguin qui vient du rein, d'où il résulte un obstacle à la circulation.

Mais si cette disposition anatomique est commune à tous les hommes, comment explique-t-elle le varicocèle de quelques-uns?

On a attribué encore cette plus grande fréquence du varicocèle à gauche à la compression exercée, sur les vaisseaux spermatiques de ce côté, par les matières stercorales accumulées dans la portion iliaque du colon. Callisen, t. II, p. 112, s'exprime ainsi: *Morbus hic, ob intestini coli infractum ac sanguinis venosi difficiliorem circulum, in sinistro latere frequentius occurrit quam in dextro.*

J.-L. Petit dit également: « J'ai observé que cette maladie

arrive plus souvent au testicule gauche, parce que les excréments parvenus dans la partie gauche de l'intestin colon, et retenus dans la double courbure de cet intestin, sont immédiatement appuyés sur les vaisseaux spermatiques, et empêchent, par leur poids (toujours de la mécanique) et leur endurcissement, le retour du sang et de la lymphe.

Et d'abord J.-L. Petit n'a rien observé à cet égard; ce qu'il dit n'est qu'une affirmation sans preuve. Qui sait le degré de pression que peut exercer dans l'état physiologique le passage de l'intestin sur les veines spermatiques? Quel moyen de mesurer cette pression? Du reste, l'intestin n'est-il pas soutenu et fixé par le mésentère? L'intestin qui peut chasser les matières fécales qu'il contient ne peut-il pas les soutenir? Si l'S iliaque du colon passe au-dessus des veines spermatiques à gauche, le cæcum ne se trouve-t-il pas à droite dans des conditions absolument les mêmes? Pourquoi donc de ce côté le varicocèle est-il si rare? Si la pression exercée par les matières fécales pouvait gêner la circulation dans le cordon des veines spermatiques, dans la position horizontale, pendant le repos au lit, la circulation devrait être plus embarrassée que dans la position verticale; on devrait au lit observer l'accroissement du varicocèle. D'où vient donc qu'il en est tout autrement? C'est que cette pression de l'intestin n'est qu'imaginaire, c'est que les veines du cordon logées dans une gouttière qui leur est propre, le long de la colonne vertébrale au-dessous du mésentère, se trouvent protégées par le feuillet aponévrotique qui leur sert de gaîne.

M. Landouzy nous dit que sur dix-sept malades chez lesquels il a pris avec soin l'état habituel du tube digestif, un seul présentait une constipation habituelle. Cette seule observation aurait dû lui faire rejeter tout d'abord l'influence d'une semblable cause. Mais, sans s'embarrasser le moins du monde de la difficulté, il ajoute «qu'il n'est pas besoin d'ailleurs de l'état de constipation pour rendre compte de l'obstacle opposé

au cours du sang par la position de l'S iliaque du colon; la pression habituelle des matières fécales, presque continuellement accumulées dans cette partie du gros intestin, peut suffire, même chez ceux qui vont le plus régulièrement à la selle, à faire admettre cette cause au nombre des plus vraisemblables. » Non, ce n'est pas une cause très-vraisemblable; car, si la pression exercée par l'intestin sur les veines est, comme nous l'avons vu, très-problématique, il n'est rien moins que prouvé que les *matières fécales soient presque continuellement accumulées dans cette partie du gros intestin chez les personnes qui vont régulièrement à la selle.* Du reste, la constipation ne s'observe pas d'ordinaire chez les jeunes gens, elle est au contraire très-fréquente chez les vieillards, chez lesquels on ne voit point se développer de varicocèles.

On donne encore comme cause de la plus grande fréquence du varicocèle à gauche l'exagération de cette disposition anatomique des veines, que nous avons signalée plus haut. Ainsi de ce côté, dit-on, elles sont encore plus larges, plus longues, plus flexueuses, et le testicule gauche, ordinairement plus volumineux que le droit, descend aussi plus bas dans les bourses. Cette assertion n'est rien moins qu'exacte, ces différences sont bien minimes pour qu'on puisse admettre une action si prononcée dans la plus grande fréquence de cette maladie à gauche. Du reste, cette disposition, commune à tous les hommes, en quoi, comment et quand conclut-elle à la production du varicocèle ? C'est ce qu'on ignore; c'est cependant ce qu'il faudrait nous dire pour conclure à la relation de cause à effet.

Relativement à l'âge auquel se montre le varicocèle, contrairement à l'opinion de Delpech, qui affirme que cette maladie est ordinairement le partage des adultes et des vieillards, et qu'on l'observe rarement chez les jeunes gens, je crois pouvoir dire, d'après les observations que j'ai recueillies à l'hôpital de la Charité et à l'hôpital du Midi, dans les services

de M. Velpeau et de M. Ricord, que le varicocèle se montre le plus ordinairement vers l'époque de la puberté, et qu'on l'observe dans la période de 10 à 35 ans. Cette opinion est, du reste, professée depuis longtemps par M. Ricord. Sur 29 observations dans lesquelles je trouve l'époque du début, 9 fois le varicocèle s'est montré avant 15 ans, 14 fois de 15 à 26, et 6 fois de 25 à 35 ans.

Ce résultat est, du reste, parfaitement semblable à celui présenté par M. Landouzy, qui, dans son mémoire, a donné le tableau suivant :

Age des individus.	Nombre des cas.
De 9 à 15....................	7
De 15 à 25....................	17
De 25 à 35....................	3

On devait s'attendre, du reste, à ce résultat; car le varicocèle n'est autre chose qu'une espèce de varice, et on sait que chez les vieillards, il n'en survient plus. On trouve bien chez eux les veines dilatées et saillantes, mais rarement elles sont tortueuses. Cette simple dilatation est due à l'amaigrissement qui dissèque en quelque sorte ces vaisseaux alors flottants au milieu d'un tissu cellulaire raréfié, et que ne soutient plus la peau devenue lâche et comme décollée. On ne voit pas se développer chez les vieillards ces cavités accidentelles en communication avec le calibre de la veine, et qui, dans les varices, constituent de véritables tumeurs anévrysmatiques veineuses. Chez les vieillards, la flaccidité des tissus, et du scrotum en particulier, permet cette dilatation passive des veines ; mais le varicocèle, comme les varices, ne consiste pas tant dans la dilatation des troncs principaux que dans le développement anormal des radicules veineuses.

Tous les auteurs s'accordent à assigner comme cause de varicocèle l'abus des plaisirs vénériens et la masturbation. Sans prétendre en nier absolument l'influence dans la produc-

tion du varicocèle, je suis loin pourtant d'admettre cette cause comme démontrée.

On prétend que cette maladie est beaucoup plus fréquente dans les pays chauds que dans les climats du Nord. Dans nos contrées, on regarde le varicocèle comme une maladie si commune, que, d'après les calculs de M. R. Marjolin (thèse, 1837), on peut compter environ 60 individus sur 100 affectés de varicocèle plus ou moins développé.

Il est encore un point d'étiologie sur lequel nous ne pouvons partager l'opinion de quelques auteurs. On dit généralement que l'épididymite blennorrhagique est une cause très-fréquente du varicocèle; il est vrai que le varicocèle comme l'épididyme s'observent beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite; mais de là à un rapport de causalité de l'un des deux par rapport à l'autre, il y a fort loin. Quand on connait la fréquence du varicocèle chez les jeunes gens, et la facilité avec laquelle ils s'exposent à contracter la blennorrhagie, il est difficile, lorsqu'on a observé chez le même individu l'épididymite et le varicocèle, de voir dans ce fait autre chose qu'une coïncidence. En cela nous partageons l'opinion de M. Ricord.

Les malades, du reste, ont une tendance presque invincible à rapporter à une maladie vénérienne, quand ils en ont eu une, tous les accidents qui leur surviennent ensuite du côté des organes génitaux. Cette remarque explique facilement l'erreur que nous venons de signaler; ces malades, en effet, attribuent souvent à une blennorrhagie un varicocèle qu'ils portent depuis plusieurs années et qu'une épididymite leur a fait découvrir.

Obs. II. — Sauvion, âgé de 28 ans, boulanger, demeurant à Paris, Grande rue Verte, n° 24, entré le 28 janvier 1840, est couché au n° 27 de la salle 2. Le malade avait contracté, le 6 janvier, une blennorrhagie : l'écoulement continuait abondamment et sans douleurs lorsque le 22 janvier, à la suite de quelques

excès de boisson et sans la moindre diminution dans l'écoulement, le malade fut pris d'une épididymite blennorrhagique du côté gauche : il n'avait pris jusqu'alors que des boissons délayantes et n'avait point porté de suspensoir. Aujourd'hui, 29 janvier, l'écoulement est aussi abondant, au dire du malade, qu'au premier jour de la manifestation de la douleur et du gonflement testiculaire ; le cordon, plus volumineux que le pouce, est sinueux, bosselé ; l'épididyme, aussi très-volumineux, encadre le testicule, dont il est difficile d'apprécier la rénitence, à cause de l'œdème considérable du scrotum. Le malade a un peu de fièvre, la tumeur est très-douloureuse. 25 sangsues sont appliquées sur le trajet du cordon testiculaire ; bain, et à la suite cataplasmes et onctions mercurielles sur les bourses ; un lavement purgatif est prescrit. Diète ; limonade pour boisson. Les jours suivants, l'amélioration est peu sensible ; toutefois, la fièvre a disparu. On accorde le quart de régime au malade. — Le 4 février, l'œdème a complétement disparu ; il n'y a pas de liquide dans la tunique vaginale ; la peau des bourses est même adhérente aux parties profondément situées, et ne conserve rien de sa mobilité normale. Le malade n'éprouve plus de vives douleurs au toucher ; le cordon est toujours volumineux ; le testicule paraît complétement étranger à la maladie ; il présente son élasticité normale et cette quasi-fluctuation qui lui est propre. Une ponction est faite pour s'assurer si elle est due à du liquide épanché dans la tunique vaginale, mais il ne sort point de sérosité. Par un examen plus minutieux, on observe alors un varicocèle peu considérable (il est vrai que l'œdème avait jusqu'ici dissimulé), et dont voici les caractères : on sent sous la peau du scrotum et au-dessus du testicule et de l'épididyme de petits cordons veineux durs, roulant sous la peau et qui vont se perdre au milieu de cette masse noueuse qui compose le cordon. Le malade, interrogé avec soin, dit avoir éprouvé quelquefois avant la blennorrhagie des douleurs dans l'aine et la région lombaire gauche ; avoir remarqué que son testicule gauche était plus lourd et descendait beaucoup plus bas que celui du côté opposé ; mais il n'a jamais consulté de médecin. On continue les cataplasmes et les frictions mercurielles. — Le 8 février, le volume du cordon a beaucoup diminué ; on commence à en isoler les parties : on sent alors distinctement le canal déférent plus que doublé de volume ; les veines forment de petits cordons durs, peu mobiles encore ; l'épididyme a aussi notablement diminué de volume ; plus de douleurs, si ce n'est lorsque le malade est debout et ne soutient pas

son testicule. — Le 15 février, 25 grammes de poudre de cubèbe, six injections de nitrate d'argent dans la journée. On continue les injections et le cubèbe le 16. — Le 17, on suspend les injections; le cubèbe est porté à 30 grammes. Diminution notable dans l'écoulement. — Le 22 février, les injections sont reprises; pendant deux jours on continue les frictions mercurielles sur les bourses. — Le 26, l'écoulement ne reparaît plus : on continue le cubèbe. — Le 4 mars, le canal déférent est revenu à peu près à son volume normal : on sent encore les cordons veineux dont nous avons parlé. Il reste un engorgement assez notable, mais indolent, à l'épididyme. Le malade demande et obtient la sortie. On le fait marcher et rester debout près de deux heures, et il ne présente aucun développement des veines, ni du cordon, ni du scrotum.

Dans cette phlegmasie blennorrhagique du cordon testiculaire que nous venons de décrire, on voit que tous les éléments du cordon furent envahis par l'inflammation; que les veines même s'indurèrent par la coagulation du sang qu'elles contenaient, circonstance qui explique l'œdème. On voit que l'inflammation qui s'est emparée des veines pour les indurer a dû nécessairement les trouver variqueuses, car les varices ne se développent pas en quelques jours.

Obs. III.—Saint-Martin (Charles-Claude), âgé de 22 ans, entré le 14 février, marchand des quatre saisons, est couché à la salle 8, n° 7. Il y a trois mois que ce malade eut une blennorrhagie pour laquelle il ne fit aucun traitement; cette blennorrhagie, vers la troisième semaine de sa durée, lui occasionna, à la suite d'une fatigue plus grande et d'excès de boisson assez considérable, une épididymite du côté gauche, pour laquelle il est entré dans le service de M. Puche. Il y resta longtemps (ving-six jours), temps pendant lequel on ne lui fit rien prendre autre chose que du cubèbe. Au bout de ce temps il fut renvoyé guéri et de son écoulement blennorrhagique et de son épididymite. Toutefois il restait, comme il arrive assez souvent, une induration indolente de l'épididyme.

C'est la persistance de cette induration qui détermina le malade à rentrer à l'hôpital. Interrogé avec soin sur la liaison qui peut exister entre l'épididymite dont nous avons parlé et le varicocèle que nous observons, il répond que depuis plusieurs années il a remarqué que son testicule du côté gauche était beaucoup plus

pendant que du côté opposé, qu'il a souvent ressenti une pesanteur plutôt gênante que douloureuse, et que lorsqu'il fatiguait, ses bourses devenaient plus grosses!

Toujours est-il qu'aujourd'hui il présente un varicocèle très-volumineux existant depuis longtemps, car lorsqu'on lui demande si sa maladie a beaucoup augmenté depuis son épididymite, il répond que non.

Ce qui l'occupe surtout, c'est le petit noyau d'induration de l'épididyme. Ce malade fut opéré de son varicocèle; nous rapporterons plus loin la fin de l'observation.

Dans ce cas encore on voit que le varicocèle était préexistant.

M. Blandin dit, dans le *Dict. de méd.* en 15 volumes, qu'il connait trois frères qui furent tous les trois exemptés du service militaire pour cause de varicocèle; le père était lui-même affecté de cette maladie. Des faits semblables se trouvent consignés dans les auteurs : l'hérédité peut donc être rangée au nombre des causes du varicocèle.

Telles sont les considérations qu'il m'a semblé utile de présenter sur l'étiologie de cette maladie, afin de montrer combien peu était fondée l'opinion généralement admise sur les causes dites anatomiques et physiologiques du varicocèle.

Du diagnostic. — Le diagnostic de cette maladie ressort nécessairement de la description que nous en avons donnée. On reconnaitra toujours un varicocèle à la présence des veines variqueuses, à l'existence de cordons mous, élastiques, demi-fluctuants, noueux, unis lâchement les uns avec les autres, pouvant se dissocier, tenant au corps du testicule et se prolongeant jusque dans le canal inguinal.

L'état ordinairement mou du testicule, son amoindrissement toujours facile à apprécier, mettront le chirurgien à l'abri de l'erreur qui tendrait à regarder la tumeur comme étant formée par le testicule lui-même. Les variations de volume de la tumeur, suivant qu'elle se trouve soumise aux influences de la chaleur ou du froid, fourniront des renseignements utiles. L'épaississement des tuniques du scrotum enfermant cette masse variqueuse irrégulière, sinueuse, donnant la sensation d'un pa-

quet de sangsues, sera toujours facile à constater. Le volume plus considérable des bourses devenues pendantes, la mollesse, la dépressibilité de la tumeur, qui n'a pas la rénitence d'une tumeur compacte serrée dans sa texture, ne laisseront aucun doute au chirurgien. Ce qui forme un des meilleurs caractères du varicocèle, c'est la dissociation possible de chacune des parties de la tumeur. C'est ainsi que par le toucher le chirurgien peut isoler de la peau le paquet variqueux, le séparer de l'artère testiculaire et du canal déférent, compter, en quelque sorte, chacun des replis, chacune des circonvolutions des veines, faire passer entre ses doigts successivement chacun de ces cordons noueux.

La tumeur variqueuse des bourses est sans dureté, élastique, sans limitation exacte, sans consistance compacte, elle n'a pas le poids d'une tumeur entièrement solide. Si le malade se couche, la tumeur peut disparaître comme la hernie; mais en appliquant les doigts sur l'anneau pour s'assurer qu'aucune hernie ne sort, si on fait lever le malade dans cette position, on voit petit à petit la tumeur se reformer de bas en haut, comme conséquence de l'arrêt apporté dans la circulation veineuse par la pression des doigts. Dès lors on peut retrouver dans la tumeur les caractères que nous lui avons assignés plus haut.

La marche lente et progressive de la maladie, cette douleur gravative dans les bourses, s'étendant du testicule jusque dans la région lombaire, s'augmentant dans les chaleurs par une station verticale prolongée, une marche forcée, et cela en l'absence de toute phlegmasie, de tout état fébrile, éclaireront suffisamment le chirurgien pour rendre l'erreur à peu près impossible. Aussi ne nous arrêtons-nous pas davantage sur ce point.

Traitement.

D'après la description que nous venons de donner de la maladie, il est manifeste que dans l'immense majorité des cas,

elle ne doit exiger aucun traitement. C'était l'avis de la plupart des chirurgiens avant l'époque où M. Breschet s'occupa de cette question de thérapeutique, et c'est encore l'opinion du plus grand nombre.

Boyer, Dupuytren, Astley Cooper, n'opéraient point les varicocèles.

Le traitement du varicocèle, dit ce dernier chirurgien, doit avoir pour objet d'en prévenir l'accroissement et d'en éloigner les inconvénients actuels. Il faut soutenir le scrotum au moyen d'un suspensoir... Les parties doivent être tenues dans une température aussi fraîche que possible. Toute pression des vêtements doit être évitée... Les bains froids sont utiles; les lotions avec de l'eau froide tenant en dissolution du nitrate de potasse et de l'hydrochlorate d'ammoniaque peuvent être utiles.

Ce chirurgien conseille encore des applications irritantes, et même des vésicatoires volants sur le scrotum, dans le but d'obtenir l'épaississement des tuniques du scrotum.

Mais, dit-il encore, dans les cas de varicocèle, tels qu'il se présente ordinairement, il est préférable de déclarer au malade que la tumeur n'a rien d'inquiétant, qu'elle n'exerce aucune influence fâcheuse sur les fonctions génératrices; le chirurgien doit encore, pour relever le moral du malade, lui dire que le varicocèle est si fréquent que probablement sur vingt personnes il y en a au moins une qui en est atteinte, et cela sans que la santé ni aucune des fonctions en soient le moins du monde altérées.

Ce n'aurait été qu'à la dernière extrémité que ce chirurgien se serait décidé à une opération; et il est bon de noter que cette extrémité, il ne l'a pas rencontrée dans sa longue pratique ; car pour nous montrer un cas dans lequel une opération devint nécessaire, il est obligé de recourir à la pratique de M. Key.

Cette conduite fut également tenue par Dupuytren.

Ainsi donc, si ce n'est que très-exceptionnellement, tout le traitement du varicocèle doit consister à faire porter un suspensoir, petit bandage bien connu et qui n'exige point ici de description.

Prescrire des moyens palliatifs est donc la seule chose à faire, dans le plus grand nombre des cas.

Puisque le varicocèle n'est pas une maladie qui compromette les jours du malade, le chirurgien ne doit pas faire d'opérations préventives, quand bien même ces opérations ne seraient que très-rarement suivies d'accidents.

Dupuytren, Astley Cooper et les autres n'opéraient pas le varicocèle seulement parce que les opérations telles qu'on les faisait avant eux étaient dangereuses, mais encore parce qu'ils regardaient la maladie comme trop innocente pour exiger une opération. Ainsi la première question n'est pas de savoir quel est le degré d'innocuité des diverses méthodes opératoires, ce qu'il s'agit de déterminer avant tout, c'est quand on doit opérer et quand on doit s'abstenir.

Il nous reste donc à examiner quelles sont les indications positives de l'opération, avant de rechercher, dans la comparaison des divers procédés entre eux, quel est le meilleur.

Pour nous, une gêne notable, la douleur même qu'éprouverait un malade presque habituellement, ne motiveraient pas une opération : on devrait se contenter de lui indiquer les moyens inoffensifs qui pourraient le soulager. Si en considération de cette gêne, de cette douleur même, on proposait une opération chirurgicale, je ne verrais pas trop pourquoi on n'amputerait pas les orteils pour guérir des cors aux pieds; car assurément la douleur que déterminent les cors aux pieds est plus intolérable que ne l'est ordinairement celle du varicocèle.

Cette tristesse, l'ennui de la vie qu'on observe quelquefois à l'occasion d'un varicocèle, ne saurait être toujours une indication de l'opération; car si un hypocondriaque venait ré-

clamer une opération pour une maladie qu'il n'aurait pas ou qui n'exigerait pas par elle-même d'opération, on ne devrait pas lui en pratiquer.

Mais lorsque tous les palliatifs ordinaires ont été employés, si le volume énorme de la tumeur, si les douleurs devenues insupportables, mettaient le malade dans l'impossibilité de vaquer à ses occupations, s'il était impossible au malade de changer de profession dans les cas où celle-ci serait cause du développement progressif de la maladie, alors seulement, à cause des *accidents graves et immédiats*, on pourrait recourir à une opération.

Mais comme, par tous les procédés possibles d'opération, on a perdu des malades ou qu'on peut en perdre, ce n'est qu'à la dernière extrémité que le chirurgien doit proposer une opération dans le but d'obtenir la cure radicale du varicocèle.

Dans le cas où l'opération est indiquée, quels sont les divers procédés opératoires qu'on peut mettre en usage? c'est ce qui fera l'objet d'un second article dans lequel nous nous efforcerons d'indiquer les avantages et les inconvénients de chacun d'eux.

DU DÉVELOPPEMENT SIMULTANÉ DE LA VACCINE ET DE LA VARIOLE, ET DES MODIFICATIONS QU'EXERCENT CES DEUX ÉRUPTIONS L'UNE SUR L'AUTRE;

Par le docteur F.-L. LEGENDRE, *ancien interne lauréat des hôpitaux.*

Depuis les travaux du comité central de la vaccine, il est constant que dès le cinquième jour, c'est-à-dire après le développement des boutons, la vaccine préserve de la variole inoculée. En effet, l'inoculation de la variole resta toujours sans résultat, et ne donna lieu qu'à un travail local, toutes

les fois que l'insertion du virus variolique fut faite, *cinq* jours révolus après la vaccination. On crut toutefois que les choses se passaient différemment pour la variole spontanée, et que la vaccine ne devenait préservatrice qu'à une époque un peu plus éloignée de l'apparition des pustules vaccinales : comme preuve à l'appui de cette assertion, on rapporta des exemples de varioles survenant six, sept, huit et même dix-sept jours après la vaccination. Mais M. Bousquet fait remarquer avec justesse (1) que dans ces cas, qui sont exceptionnels, tous les auteurs n'ont pas mentionné si ce fut à partir de la vaccination ou de l'apparition des boutons que se manifesta la variole. Et cependant cette circonstance était importante à noter, car si l'on dit que la vaccine est préservatrice au bout du cinquième jour, c'est qu'en général les pustules vaccinales se développent du troisième au quatrième jour révolu de la vaccination. Si, au contraire, dans ces faits exceptionnels, l'apparition des boutons avait été retardée, on comprend que ces faits perdaient alors ce qu'ils avaient d'anormal.

Mais ce qu'il était surtout très-important de noter dans ces cas de variole apparaissant le quatorzième jour et même le dix-septième jour de la vaccination, c'étaient les conditions au milieu desquelles se trouvaient les sujets avant d'être vaccinés.

Si auparavant, en effet, ils avaient été en rapport avec des personnes atteintes de la petite vérole (2), s'ils avaient séjourné dans un lieu où règnent constamment des miasmes

(1) Bousquet, *Traité de la vaccine*, p. 290.

(2) *Histoire de l'introduction de la vaccine en France*, par F. Colon, p. 209. — *Observations sur la petite vérole survenue pendant le travail de la vaccine, et sur la marche simultanée de ces deux éruptions*, par Duplan (*Journ. gén. de méd., chir., phar.*, t. XXVIII). — *Tableau de la vaccine et de la petite vérole en concurrence sur le même individu*, par Bouteille (même journal, t. XXIX). — *Observations de variole et de vaccine*, par Sédillot (*id.*, t. XXIX).

contagieux, comme cela a lieu en particulier à l'hôpital des Enfants malades, où les enfants qui sont atteints de variole ne sont pas séparés de ceux qui sont admis pour des affections non contagieuses (1); si enfin il existait dans le moment une épidémie de variole (2), il n'y avait plus rien d'étonnant de voir apparaître une éruption variolique le onzième et même le treizième jour de l'insertion du vaccin, ou sept à huit jours après le développement des boutons. C'est ainsi que j'ai observé, pour mon compte, dix cas dans lesquels une éruption variolique se développa du quatrième au dixième jour de la vaccination; mais il s'agissait, dans cette circonstance, d'enfants qui, avant d'être vaccinés, avaient d'abord séjourné pendant plusieurs jours à l'hôpital, où règnent habituellement, comme nous l'avons dit, des miasmes contagieux. Aussi doit-on considérer ces faits, non comme des exemples rares de vaccine n'ayant pas préservé de variole, bien que la vaccine fût arrivée à son deuxième et même à son sixième jour d'*éruption;* mais comme des cas de variole et de vaccine s'étant développés simultanément et ayant exercé l'une sur l'autre une influence qu'il est important de connaître.

Lorsqu'on vaccine des individus qui se trouvent dans des conditions propres au développement de la variole, il peut donc arriver que la vaccine se développe et suive un cours assez régulier sans mettre complétement à l'abri de l'infection variolique: c'est qu'en effet, dans ces cas, la période d'incubation a commencé avant l'insertion de la vaccine, ou bien à une

(1) Cousture, *des Varioles modifiées*, thèse, 1829, n° 14.

(2) *Rapport sur les vaccinations pratiquées en France pendant l'année* 1834 (*Gaz. méd.*, p. 172, année 1836). — *Esquisse historique d'une épidémie de variole, de varicelle et de varioloïde*, par M. Rennes (*Arch. gén. de méd.*, novembre et décembre 1834). — Odier, *Mémoire sur l'inoculation de la vaccine*; Genève, 1801.

époque où cette dernière n'a pas encore acquis sa vertu préservatrice. Mais si en pareil cas la vaccine reste sans effet pour empêcher l'évolution de la variole, elle a au moins l'immense avantage, chez les enfants âgés de plus de 4 ans, de rendre les symptômes généraux plus légers, l'éruption beaucoup plus discrète et plus rapide dans sa marche, en un mot, de modifier en général profondément l'éruption variolique.

Comme on peut le voir dans les observations que nous allons bientôt rapporter, on constate que si, par sa marche assez lente, l'éruption ressemble parfois à une variole non modifiée; d'un autre côté, la bénignité des symptômes généraux, l'absence du gonflement du visage et des extrémités, indiquent l'existence d'une modification avantageuse qu'on est en droit d'attribuer à la vaccine qui a précédé de quelques jours l'éruption variolique. Si, dans d'autres cas, on vient à observer du gonflement du visage, l'époque rapprochée à laquelle il se manifeste, et la dessiccation rapide de l'éruption, prouvent également l'influence modificatrice de la vaccine concomitante. Enfin, l'éruption variolique est parfois si peu abondante et si rapide dans sa marche, qu'on pourrait se demander si en pareil cas on a bien affaire à une éruption variolique même très-modifiée, très-discrète, et si l'on ne doit pas plutôt considérer les 15 ou 20 pustules disséminées sur toute l'étendue de la surface tégumentaire comme des boutons surnuméraires de la vaccine, phénomène, du reste, très-rare, au dire de tous les auteurs.

Si, dans les circonstances où la vaccine avait le pas sur l'éruption variolique, nous avons constaté une modification avantageuse de cette dernière, nous devons dire aussi que de son côté l'éruption variolique exerça une influence évidente sur la vaccine, qui, plus lente à parcourir toutes ses périodes, n'offrait pas non plus ses caractères inflammatoires, locaux, habituels. Ainsi, l'aréole large et d'un rouge vif qui se manifeste le huitième jour de la vaccination autour de la pustule

était à peine marquée, et quant à l'engorgement des parties sous-jacentes, il était à peine sensible et même le plus souvent manquait totalement.

Nous ne sommes pas, du reste, les premiers qui ayons observé cette réciprocité d'action de la variole sur l'éruption vaccinale; car M. Duplan (1), dans les faits qu'il a rapportés, a noté le peu d'étendue et de persistance de l'aréole, sans toutefois attacher d'importance à cette remarque; tandis que Bouteille (2) se demande si on ne doit pas attribuer à l'éruption variolique qui aurait fait diversion à la phlogose des boutons de vaccine, leur aréole, et leurs symptômes inflammatoires moins marqués. Willan dit aussi que lorsqu'on inocule à peu près en même temps les virus vaccin et variolique, ils se modifient réciproquement, et qu'alors la pustule vaccinale est plus petite, plus lente dans ses progrès, et entourée d'une aréole à peine dessinée (3).

M. Rayer dit également que quand on inocule en même temps les deux virus, ou quand l'insertion du vaccin est faite pendant l'incubation du contagium variolique, les deux éruption se modifient réciproquement. Ainsi, ajoute cet auteur, la pustule, comme dans le cas de vaccine légitime, apparaît le quatrième jour de l'insertion, mais elle est plus petite qu'à l'ordinaire, et n'est accompagnée, du septième au dixième jour, que d'une aréole et d'un engorgement sous-cutané à peine marqués. M. Rayer donne le nom de *vaccinelle* à cette vaccine ainsi modifiée, qu'il ne faut confondre, dit-il, avec les fausses vaccines dont l'inoculabilité est nulle, tandis que l'humeur de la vaccinelle peut reproduire la vaccine légitime (4).

---

(1) Duplan, *Journ. gén. de méd., chir., phar.* (mém. cité).

(2) Bouteille, même journal, t. XXIX, obs. 5.

(3) Willan, *Treatise on inoculation*.

(4) Rayer, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, article *Vaccinelle*.

Nous allons maintenant rapporter quelques-unes des observations qui ont servi de base à ce travail.

Obs. I. — *Entrée à l'hôpital le* 11 *novembre* 1841, *vaccination et sortie le* 30 *novembre ; apparition des symptômes précurseurs de la variole le* 2 *décembre ; développement simultané des deux éruptions.*

Au n° 26 de la salle Saint-Jean, à l'hôpital des Enfants malades, entre pour la seconde fois, le 5 décembre 1841, le nommé Marchand, âgé de 14 ans. Ce jeune garçon, convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué de pleurésie, avait été vacciné par trois piqûres à chaque bras le 30 novembre, avant de quitter l'hôpital. Le 2 décembre, dans la matinée, il est pris de fièvre, de douleurs dans tous les membres et surtout au niveau de la région lombaire; ces douleurs sont accompagnées d'un grand malaise, de céphalalgie frontale, de soif, de perte d'appétit, et d'envie de vomir; pendant la la nuit, deux vomissements, agitation, insomnie ou rêves pénibles.

Le 3 décembre. Le même état persiste; la nuit est moins agitée.

Le 4. Quand ce jeune garçon retire un cataplasme qu'on lui avait appliqué sur le ventre, il remarque que son corps est parsemé d'une éruption de petits boutons rouges. Effrayé, il regarde aussitôt ses bras, et constate que l'inoculation de la vaccine a donné également naissance à des boutons *qui présentent déjà le volume d'un grain de chènevis*. La journée et la nuit sont calmes.

Le 5. Ramené dans la journée à l'hôpital, son état est le suivant : chaleur modérée de la peau ; le pouls, peu plein, bat quatre-vingt fois par minute; langue humide; soif modérée; appétence. Le visage est parsemé d'un petit nombre de boutons rouges à sommet aplati et vésiculeux, du volume d'une petite tête d'épingle. Sur les cuisses et les bras, l'éruption offre les mêmes caractères, elle est assez discrète. Les pustules de vaccine, arrondies, déprimées au centre, sont saillantes et d'un blanc bleuâtre à la circonférence ; l'aréole rouge est à peine sensible. (Mauve édulcorée, julep gommeux ; diète.)

Le 6. État toujours satisfaisant, pouls à 72. Les boutons de vaccine s'élargissent un peu, l'éruption variolique fait des progrès, le sommet des pustules commence à s'ombiliquer. (Mauve édul.; bouillon.)

Le 8, quatrième jour des deux éruptions. Les pustules varioli-

ques grossissent, l'ombilication se prononce davantage; quant à la vaccine, bien qu'à son huitième jour d'insertion et au moins à son quatrième jour d'éruption, l'aréole est *à peine marquée et on n'observe pas d'engorgement du tissu cellulaire sous-cutané ni des ganglions axillaires.* (Mauve édulc.; bouillon et soupe.)

Le 11, septième jour. La suppuration est complète dans toutes les pustules, l'ombilication a disparu, et même, au centre de quelques-unes, on constate un commencement de dessiccation; pas de douleur à la gorge, pas de gonflement du visage, des mains ni des pieds. La marche de la vaccine est lente; les pustules larges, aplaties au centre, sont encore demi-transparentes à leur circonférence, *pas d'aréole ni d'engorgement sous-cutané à leur niveau.* 100 pulsations; peau assez chaude, mais moite; le malade n'accuse aucune souffrance. (Mauve édulc.; deux bouillons.)

Le 13, neuvième jour. La dessiccation est complète au visage, tandis qu'elle est encore peu avancée sur le corps. Le liquide des pustules vaccinales a seulement commencé à se troubler depuis hier. Pouls à 68; peau moite, d'une chaleur douce. (Mauve édulc.; soupes.)

Le 18, quatorzième jour. Les croûtes du visage sont presque toutes détachées et sont remplacées par des taches rouges, sans dépression ni saillie. Sur les membres inférieurs, les pustules sont remplacées également par des croûtes, dont quelques-unes commencent à se détacher, mais à côté on rencontre encore quelques pustules flétries à la vérité, mais non encore desséchées. Les pustules vaccinales sont remplacées depuis deux jours par des croûtes. (Mauve édulc.; demi-portion.)

Ce malade sort de l'hôpital le 23 décembre, après avoir été purgé la veille.

L'apparition des symptômes précurseurs de la variole deux jours seulement après l'inoculation de la vaccine prouve bien que ce malade était déjà sous l'imminence de la variole au moment où il fut vacciné; je crois néanmoins que l'insertion du virus vaccin a pu modifier l'éruption variolique qui allait se développer, et qu'on doit lui attribuer la bénignité des symptômes généraux et le peu de confluence de l'éruption, dont la marche fut en outre un peu plus rapide que celle d'une variole non modifiée. Cette opinion paraît d'autant plus

probable que les circonstances qui précédèrent le développement de cette éruption étaient plutôt de nature à en augmenter la gravité. En effet, ce jeune garçon quittait depuis peu de jours seulement l'hôpital, et était à peine convalescent d'une maladie sérieuse pour laquelle on avait été obligé de le saigner trois fois et de lui donner l'émétique à haute dose, quant à l'influence qu'exerça l'éruption variolique sur la vaccine, elle fut évidente, car on n'observa *ni engorgement sous-cutané, ni aréole rouge bien marquée* autour des pustules, dont la marche fut en même temps plus lente que d'ordinaire.

Obs. II. — *Enfant vacciné au bout d'une semaine de séjour à l'hôpital; développement de l'éruption variolique le dixième jour de la vaccination et le sixième de l'éruption vaccinale.*

Le 19 septembre 1842, est admise à l'hôpital des Enfants malades, pour un impetigo du cuir chevelu, la nommée Guérin, âgée de 5 ans, petite fille, non vaccinée, d'une constitution robuste et jouissant habituellement d'une bonne santé. Vaccinée le 27 septembre de trois piqûres à chaque bras, les pustules commencèrent à se développer le 1er octobre. Le 5, dans la matinée, cette petite fut prise d'un frisson léger suivi bientôt de chaleur à la peau, de céphalalgie et de douleur dans tous les membres.

État actuel le 5 octobre dans la soirée: peau chaude, pouls plein à 112, céphalalgie, langue humide, couverte d'un enduit blanchâtre assez épais, inappétence, soif, pas de diarrhée ni de toux, pas la moindre apparence d'éruption. (Mauve édulcorée; diète.)

Le 6. Même état; les boutons de vaccine qui sont actuellement parvenus à leur cinquième jour d'éruption sont larges, aplatis au centre, transparents, nacrés et saillants à leur circonférence, qui n'est entourée que d'une aréole rouge *fort légère;* les pustules *ne reposent pas sur le moindre engorgement sous-cutané.* (Mauve édulc.; diète.)

Le 7. On remarque aujourd'hui, très-largement disséminée sur le visage, les membres et le tronc, une éruption de boutons rouges du volume d'une petite tête d'épingle, vésiculeux à leur sommet. La peau est moins chaude qu'hier; le pouls, de 112, est tombé à 90; même état des pustules de vaccine. (Mauve édulc.; diète.)

Le 8. Les pustules de variole grossissent, leur sommet s'ombilique, l'éruption est toujours très-discrète, les boutons de vaccine sont au même point, et, malgré leur époque avancée, ils ne sont accompagnés d'*aucun engorgement sous-cutané;* le pouls est à 96, chaleur modérée, langue humide, moins chargée, soif modérée, appétit. Légère douleur à la gorge, qui ne présente qu'un très-petit nombre de pustules. (Mauve; bouillon.)

Le 10, troisième jour de l'éruption. Les pustules sont déjà en pleine suppuration, et de plus il se manifeste un gonflement œdémateux du côté droit de la face; le pouls est un peu plus fréquent, à 112.

Le 11. Le gonflement a gagné le côté gauche de la face, mais il est moins considérable que du côté droit; la peau y est moins tendue, moins luisante. Les pustules sont en pleine suppuration, l'ombilication a disparu. Les boutons de vaccine se sont encore élargis; ils présentent aujourd'hui la largeur d'une pièce de 25 centimes; ils sont remplis d'un liquide séro-purulent, et leur base repose sur un engorgement sous-cutané *à peine prononcé.* (Mauve édulc., catapl. répétés aux pieds; diète.)

Le 12. Le gonflement de la face est à peu près égal des deux côtés; il s'accompagne d'un peu moins de tension, mais il a envahi la région sous-maxillaire, toutefois. dans ce point le gonflement est sans tension ni rougeur, les pieds ni les mains ne sont gonflés, les pustules du visage sont déjà desséchées, bien que l'éruption ne date que de cinq jours. Les boutons de vaccine se sont déchirés et commencent à se dessécher; le pouls est à 96, peu plein; la chaleur de la peau est modérée; pas la moindre agitation pendant la nuit. (Même prescription.)

Le 13. Le gonflement des paupières, qui avait commencé à diminuer hier soir, est encore moins marqué ce matin; les paupières peuvent s'ouvrir presque complétement, et, dans l'après-midi, le gonflement du reste du visage se dissipe tout à fait. Cette petite est sans fièvre; elle a de l'appétit. (Deux bouillons.)

Le 16, neuvième jour. Les croûtes du visage, du tronc et des membres sont en grande partie détachées; les pustules vaccinales sont remplacées par des croûtes épaisses jaunâtres et adhérentes. (Mauve édulc.; deux soupes.)

On baigne et on purge cette petite fille, et on la fait passer de nouveau dans la division consacrée aux maladies cutanées.

Chez l'enfant qui fait le sujet de cette observation, les

symptômes précurseurs se manifestèrent quatre jours seulement après le développement des pustules vaccinales, c'est-à-dire à une époque où la vaccine est considérée comme déjà préservatrice; mais cette enfant n'ayant été vaccinée qu'après une semaine de séjour à l'hôpital, on conçoit qu'elle pouvait être déjà sous l'influence de l'incubation variolique au moment où elle fut vaccinée. Cette circonstance explique comment, dans ce cas, la vaccine ne put que modifier la variole, sans en empêcher le développement. Quant à la modification, elle est suffisamment prouvée par la marche que suivit l'éruption, qui, dès le troisième jour, entrait en suppuration et s'accompagnait de gonflement du visage, enfin, par la rapidité de la dessiccation et la bénignité des symptômes généraux. Quant à la réciprocité d'action qu'exerça l'éruption variolique sur la vaccine, on en a la preuve dans la lenteur avec laquelle la vaccine parcourut ses périodes, et dans le peu d'intensité de l'aréole et de l'engorgement sous-cutané.

Obs. III. — *Enfant vacciné après une semaine de séjour à l'hôpital; développement d'une éruption variolique, le septième jour de la vaccination.*

Au nº 12 de la salle Sainte-Catherine, entre, pour un catarrhe pulmonaire léger, la nommée Dieupart, âgée de 6 ans ½. Cette petite fille, brune, peu grande pour son âge, et d'une constitution peu robuste, est vaccinée le 3 octobre. Les boutons de vaccine ne commencent à se développer que le 8; le même jour dans la soirée, cette petite se sent mal à l'aise et vomit.

Le 9 octobre. Le malaise continue; peau brûlante, pouls à 120 plein; inappétence, soif; groupe d'herpès labialis près de la commissure gauche; douleur dans les membres et à la région lombaire, pas d'éruption sur le corps; toux grasse, fréquente, pas de râle. Les boutons de vaccine offrent le volume d'un grain de millet, un peu déprimés au centre; ils sont légèrement saillants et transparents à la circonférence. (Mauve édulcorée, lavement; diète.)

Le 10. L'état général est le même, on remarque en outre trois points papuleux, de l'étendue d'un grain de chènevis, sur le men-

ton, et cinq ou six sur les membres inférieurs. Les boutons de vaccine continuent à se développer ; ils sont environnés d'un liseré rouge très-léger. (Mauve édulcorée, julep gommeux ; bouillon et lait.)

Le 11. Le pouls, moins plein, est descendu à 76 ; les points papuleux du menton sont aujourd'hui vésiculeux et ombiliqués à leur sommet, ceux des membres inférieurs sont encore à l'état papuleux. Les boutons de vaccine s'élargissent, mais leur base n'est ni dure, ni engorgée. (Mauve édul. ; bouillons, potages.)

Le 12. Quelques nouveaux boutons se sont développés sur le visage, sur les membres inférieurs, et sur le tronc ; ils sont encore généralement peu avancés. Les boutons de vaccine offrent maintenant la largeur d'une petite lentille ; mais bien que nous soyons parvenus au neuvième jour de la vaccination et au quatrième de l'éruption, les boutons sont *sans aréole rouge à leur circonférence, et sans engorgement sous-cutané.*

Le 14, sixième jour de l'éruption vaccinale, quatrième de l'éruption variolique. Pouls à 80, peu développé ; peau d'une chaleur douce ; appétit. De nouvelles pustules se sont développées sur les membres inférieurs ; mais en tout, il n'y en a pas plus d'une quarantaine sur chacun ; elles ont aujourd'hui le volume d'un grain de chènevis, sont parfaitement ombiliquées et reposent sur une petite base indurée. Sur le visage les pustules sont beaucoup plus avancées, l'ombilication a disparu, le liquide qui les remplit est purulent, et commence même à se concréter au centre de quelques-unes. Les boutons de vaccine ont la largeur d'une forte lentille ; ils sont aplatis, déprimés au centre, et formant un bourrelet saillant de couleur argentée à la circonférence ; l'aréole qui les environne est très-étroite, et d'un rouge peu vif ; pas d'engorgement sous-cutané à leur niveau.

Le 16, sixième jour de l'éruption variolique. Dessiccation presque complète des pustules du visage, qui n'a pas offert le moindre gonflement. Les pustules des membres sont en pleine suppuration depuis hier, il en est de même pour les quelques pustules qui existent sur le tronc. Les boutons de vaccine, qui sont à leur huitième jour d'éruption, sont toujours larges, aplatis, sans apparence de suppuration ni de dessiccation. Ils offrent aujourd'hui une *très-légère* aréole rosée et un engorgement sous-cutané *peu profond et peu étendu* ; peau d'une chaleur douce, pouls à 68, appétit. (Mauve ; potages.)

Le 18. Dessiccation complète des pustules du visage ; depuis hier, celles des membres ne sont pas encore desséchées, mais elles sont globuleuses, distendues par un pus épais, opaque, blanchâtre ; pas de gonflement des pieds. Les boutons de vaccine commencent à se dessécher au centre, et le liquide de la circonférence est devenu purulent.

Le 21, onzième jour de l'éruption variolique. Les croûtes du visage, jaunes, demi-transparentes, ne sont pas encore tombées ; le plus grand nombre des pustules des membres sont actuellement desséchées, il en est de même des boutons de vaccine, qui depuis deux jours sont remplacés par des croûtes brunâtres.

Le 23, treizième jour. Presque toutes les croûtes sont tombées, et laissent à découvert des cicatrices unies fort légères.

La marche rapide de l'éruption, qui était en pleine dessiccation dès le septième jour, sa forme discrète, l'absence de fièvre secondaire, et de gonflement du visage et des extrémités, attestent, dans ce cas comme dans les précédents, l'existence d'une modification très-prononcée de la variole, due, nous le croyons, à l'insertion antérieure de la vaccine. D'un autre côté, on ne peut pas méconnaître non plus l'influence qu'exerça l'éruption variolique sur la vaccine, qui, retardée dans son apparition et dans sa marche, ne se présenta pas non plus avec tous ses caractères habituels.

Obs. IV. — *Entrée à l'hôpital le 27 septembre 1842, vaccination le 1er octobre ; apparition d'une éruption de varioloïde le 11 octobre, sixième jour de l'éruption vaccinale.*

Le 27 septembre 1842, est entrée, salle Sainte-Catherine, n° 10, la nommée Rignolet, âgée de 12 ans. Cette jeune fille blonde, assez grande, d'une assez forte constitution, et jouissant habituellement d'une bonne santé, se plaint d'un peu de céphalalgie, de mal à la gorge ; elle a un peu de fièvre. Ce malaise était fort léger, car dès le lendemain il était complétement dissipé, et l'appétit était revenu. Comme cette jeune fille n'avait pas été vaccinée et n'avait pas eu la variole, on la vaccine le 1er octobre, et on la rend le lendemain matin à ses parents. Elle fut bien portante jusqu'au 7 octobre ; mais ce jour-là, qui était le sixième depuis la

vaccination, et le deuxième depuis l'apparition des boutons, elle est prise de céphalalgie et de fièvre qui n'est accommpagnée ni de vomissements, ni de douleurs lombaires. Le lendemain, cette jeune fille est mieux, reste levée toute la journée et mange un peu; les jours suivants, le mieux se soutient, elle sort même à l'air. Le 11 octobre, elle voit apparaître quelques boutons sur le visage et sur le corps; on la ramène alors à l'hôpital.

État actuel, 12 octobre. La peau est d'une chaleur modérée, pouls peu plein à 80, langue humide, rosée; soif modérée, appétit, pas de mal de gorge; sur le front existent quatre pustules: l'une, du volume d'un grain de chènevis, est ombiliquée au centre; les trois autres sont plus petites et non ombiliquées. Cette éruption est si discrète sur le tronc et les membres qu'on peut compter le nombre des pustules; ainsi, on en trouve une quinzaine sur le tronc, et une vingtaine disséminées sur les membres. Ces pustules ont le volume d'un grain de chènevis, et sont légèrement ombiliquées à leur sommet. A chaque bras on constate l'existence de deux pustules vaccinales, de la largeur d'une forte lentille, déprimées au centre, tandis que la circonférence, saillante, d'un blanc nacré, est environnée d'une aréole *d'un rouge vif*. Le tissu cellulaire sous-cutané est aussi le siége *d'un engorgement notable*. (Mauve édul.; deux bouillons.)

Le 14, troisième jour de l'éruption. Les pustules du visage et du tronc sont en pleine suppuration, l'ombilication a disparu, l'engorgement du tissu cellulaire sous-jacent aux boutons de vaccine est plus marqué, et l'aréole est plus large et d'un rouge plus foncé; le centre des boutons commence à se dessécher, la fièvre est nulle, aucun malaise. (Mauv. édul.; deux potages.)

Le 15. Les pustules du visage sont toutes desséchées, celles du tronc et des membres sont toujours en pleine suppuration.

Le 16, cinquième jour. Dessiccation des pustules du tronc et des membres, ainsi que des boutons de vaccine, dont la base n'est plus engorgée ni entourée d'un aréole rouge.

Le 18. Les croûtes qui ont succédé aux pustules de varioloïde sont presque toutes tombées, et les croûtes de vaccine sont également prêtes à se détacher, état général excellent. (Mauve; deux portions.)

Cette jeune fille est rendue à ses parents le 20 octobre.

La modification de la variole fut plus évidente dans ce cas

que dans les trois observations précédentes. Il est difficile, en effet, de rencontrer une éruption plus discrète, plus rapide dans sa marche; mais à quoi attribuer cette modification plus profonde, sinon à la vaccine, qui, chez cette jeune fille, fut plus régulière dans sa marche, et se présenta avec son aréole et son engorgement sous-cutané habituels.

Obs. V. — *Vaccination quelques heures après l'entrée à l'hôpital; trois jours après, développement simultané de la vaccine, de la varicelle et de la scarlatine.*

Au n° 4 de la salle Saint-Thomas, à l'hôpital des Enfants malades, est couché le 27 novembre 1841 le nommé Damien, âgé de 2 ans et demi, enfant *robuste et jouissant d'une bonne santé*; il est seulement sujet à des attaques d'éclampsie pour lesquelles ses parents l'amènent à l'hôpital. Quelques heures après être entré dans les salles, on le vaccine par trois piqûres à chaque bras. Le 29 et le 30 novembre, on remarque que cet enfant, qui était vif et très-gai, devient grognon, maussade; il continue cependant à manger de bon appétit; il ne tousse ni n'éternue.

1er décembre. On constate aujourd'hui à chaque bras l'existence de trois boutons de vaccine, déprimés au centre, transparents et faisant relief à la circonférence, offrant, en un mot, les caractères d'une bonne vaccine; on remarque en outre que la peau du tronc est le siége d'une rougeur scarlatineuse assez vive, et qu'elle est parsemée, ainsi que les cuisses, de soulèvements globules de l'épiderme distendus par une sérosité citrine. Ces vésicules, qui varient pour la grosseur entre le volume d'un grain de millet et celui d'un petit pois, ne présentent ni ombilication centrale, ni aréole rouge à leur circonférence; elles offrent, en un mot, les caractères nettement tranchés de la varicelle. Malgré le développement simultané de ces trois éruptions, l'enfant a recouvré sa gaieté, la langue est humide, l'appétit conservé; peau sans grande chaleur; pouls à 112, peu développé. (Mauve édulcorée; bouillon.)

Le 2. Pouls à 120, plus développé qu'hier; peau plus chaude, présentant un pointillé rouge presque général, qui donne à la peau une teinte écarlate; l'éruption vaccinale continue à se développer, et la varicelle offre les mêmes caractères qu'hier. (Mauve édulc., cataplasmes chauds aux pieds; bouillon, lait.)

Le 4. Pouls à 104; peau assez chaude et encore rouge; la vaccine marche bien, l'éruption de varicelle est en partie desséchée; mais, à côté de ces vésicules desséchées, on en voit d'autres qui commencent à se développer, de plus, vers la partie supérieure du dos, on remarque *quelques vésicules un peu plus larges et ombiliquées, ressemblant beaucoup à des pustules de varioloïde non encore en suppuration.*

Le 8. L'enfant va bien, il est sans fièvre; depuis qu'il est à l'hôpital il n'a pas eu la plus légère attaque d'éclampsie; depuis deux jours la rougeur scarlatineuse a complétement disparu, mais la langue est encore lisse et d'un rouge vif. Les éruptions de vaccine, de varicelle, et les quelques vésicules ombiliquées ressemblant à des pustules de varioloïde, sont en voie de dessiccation. (Mauve édulc; deux potages.)

Il est très-rare, chez un enfant si jeune et en même temps sujet aux convulsions, de voir trois éruptions marcher de front d'une manière aussi régulière et aussi bénigne; mais ce qui doit surtout fixer l'attention dans ce fait, c'est le développement simultané de la vaccine et de la varicelle, puis l'apparition un peu plus tardive de quelques pustules ressemblant beaucoup à celles de la varioloïde, chez un enfant que l'on peut considérer comme ayant été soumis à la contagion de la variole dès le moment de son entrée à l'hôpital.

On le vaccina à la vérité peu d'heures après son admission, mais on sait que la vaccine ne préserve complétement de la variole qu'après le cinquième jour. Or donc nous nous demanderons si, dans ce cas, il ne serait pas permis de considérer la varicelle qui se manifesta chez cet enfant comme une modification du virus variolique par la vaccination pratiquée à l'époque même où se serait opérée la contagion présumée de la variole. On sait, en effet, que pour certains médecins, la varicelle est une affection tout à fait distincte de la variole, tandis que, pour d'autres, c'est une éruption de même nature, mais seulement modifiée dans ses caractères. Telle est du moins l'opinion de M. Thomson, et de MM. Bé-

rard et Delavit, qui considèrent la varicelle comme une variété de la variole, comme une variole modifiée (1).

Nous pourrions encore étayer cette manière de voir des faits rapportés par Odier, qui, pendant le cours d'une épidémie de variole, vit chez cinq ou six enfant se manifester une éruption de varicelle après le développement de la vaccine (2).

D'après tout ce qui précède, on voit que nous ne partageons pas l'opinion des auteurs qui pensent que la vaccine n'a aucune influence modificatrice sur la variole quand ces deux éruptions marchent ensemble, et qui, déclinant la puissance de la vaccine dans cette circonstance, attribuent à une simple coïncidence la bénignité des éruptions varioliques observées en pareil cas (3).

Nous répondrons à cette opinion que les varioles qui se développent chez les enfants non vaccinés pendant leur séjour à l'hôpital, sont en général fort graves, tandis que chez ceux âgés de plus de 4 ans qui sont vaccinés alors qu'ils sont déjà sous le coup de la contagion, mais avant la manifestation des symptômes précurseurs, on observe toujours une modification plus ou moins profonde de la variole. Ainsi Odier dit, dans son mémoire «que si l'on vient à vacciner un enfant lorsqu'il porte déjà le germe de la variole, on voit la vaccine (pourvu qu'elle se développe la première) modifier la variole, la rendre toujours très-bénigne et parfaitement semblable à la petite vérole inoculée; car, dit-il, la plupart des boutons avortent, les autres suppurent à la vérité, mais ne durent que six jours, n'ont point d'odeur et ne sont accompagnés d'aucune fièvre secondaire (4).» M. Herpin, dans les conclusions

---

(1) Cazenave et Schedel, *Abrégé pratique des maladies de la peau*, p. 84, article *Varicelle*.

(2) Odier, *Mémoire sur l'inoculation de la vaccine;* Genève, 1801.

(3) Bousquet, ouvrage cité, chap. 14.

(4) Odier, mémoire cité.

qui sont à la fin de son mémoire, dit également que si la variole débute du cinquième au sixième jour de la vaccination, sa marche paraît plus rapide sans que les caractères des pustules soient bien différents de ceux de la variole ordinaire; «mais lorsque, ajoute-t-il, la petite vérole se montre après le huitième jour de la vaccination, c'est-à-dire après l'entier développement de la pustule vaccinale, l'éruption vaccinale offre des caractères plus tranchés (1). Nous savons bien que Sédillot (2), Duplan, Lisfranc (3), Bouteille, n'ont pas tiré des faits qu'ils rapportent des conclusions semblables; toutefois, si nous remontons aux faits eux-mêmes, on voit qu'on peut les interpréter d'une manière favorable à notre opinion. On trouve, en effet, que sur dix-sept enfants vaccinés par ces auteurs pendant la période d'incubation de la variole, quatorze n'eurent que des varioles très-bénignes; quant aux trois enfants qui moururent, l'un était âgé de 3 *ans*, l'autre, faible, chétif, déjà malade, n'avait que 20 *mois;* enfin, le troisième était aussi *à la mamelle.* On voit également, dans la thèse de M. Cousture, que, sur dix enfants vaccinés dans les mêmes circonstances, un seul enfant, âgé de 2 ans seulement, succomba, tandis que les neuf autres ne furent atteints que de varioloïdes terminées au bout de huit jours.

Colon, dans son *Histoire de la vaccine,* mentionne aussi le fait de cinq enfants chez lesquels la vaccine modifia avantageusement une variole intercurrente. Enfin, dans les huit cas cités dans le mémoire d'Odier, et dans les six qui appartiennent à M. Herpin, on compte treize cas de variole modifiée pour un seul exemple de mort portant sur un enfant de

(1) *Mémoire sur l'influence réciproque de la variole et de la vaccine,* par Herpin, médecin à Carouge (*Gaz. méd.*, 1832).

(2) Sédillot, *Journ. gén. de méd., chirur., phar.*, t. XXIX.

(3) Lisfranc, *Note sur plusieurs cas de coïncidence de variole et de vaccine* (dissert. inaug., 1813).

18 *mois*. En rassemblant tous ces faits, et en y ajoutant ceux que j'ai observés et qui se montent à dix, on constate que sur cinquante-six enfants vaccinés lorsqu'ils étaient déjà sous l'influence de l'incubation de la variole, quarante-sept ne furent atteints que de varioles modifiées, bénignes. Quant aux neuf qui succombèrent, nous ferons remarquer qu'ils étaient très-jeunes, et n'avaient pas dépassé 3 ans et demi.

Relativement à la réciprocité d'action de la variole vaccinale, nous l'avons presque toujours constatée (neuf fois sur dix) et nous avons vu que dans le cas où elle vint à manquer, la modification de la variole fut plus marquée (obs. 4). On peut donc en inférer que, plus la vaccine sera régulière dans sa marche, plus elle modifiera la variole concomitante.

Nous ne prétendons pas toutefois que, dans le cas de développement simultané de la vaccine et de la variole, cette dernière soit toujours modifiée; il faut, en effet, pour cela que la vaccine ait le pas sur l'invasion de la variole. En effet, si l'on vaccine un individu lorsqu'il est déjà en proie aux symptômes précurseurs de la variole, ou même lorsque cette éruption est déjà commencée, il se pourra que l'inoculation réussisse, mais elle ne modifiera pas la variole; cette dernière aura seulement pour résultat d'empêcher la vaccine de se développer avec tous ses caractères accoutumés.

Voici, du reste, ce que j'ai observé à cet égard : la vaccination ayant été recommandée par Eichorn, pendant les prodromes et même pendant le premier jour de l'éruption variolique, comme un moyen de diminuer l'intensité de la fièvre éruptive, je vaccinai dix enfants de 11 à 13 ans; mais en ne leur faisant que huit piqûres à chaque bras, et n'ayant pu employer le plus souvent que du vaccin desséché, au lieu de vaccin frais, comme le conseille Eichorn.

Sur ces dix enfants, neuf étaient au premier jour de l'éruption, tandis que le dernier ne présentait encore que les symptômes précurseurs d'une éruption variolique qui se déclara

deux jours après. L'inoculation de la vaccine ne réussit que chez deux de ces enfants, et en particulier chez celui qui ne présentait encore que des prodromes. Les boutons de vaccine ne se développèrent que le cinquième jour révolu après l'inoculation ; ils parcoururent lentement leurs périodes et ne furent accompagnés ni d'aréole *bien marquée*, ni d'*engorgement sous-cutané*. Quant à l'éruption variolique, elle parcourut ses périodes accoutumées, et ne parut être en aucune façon modifiée : nous mentionnerons seulement que sa terminaison fut heureuse dans ces deux cas, ainsi que chez les huit autres enfants chez lesquels la vaccination était restée sans résultat.

Nous avons maintenant à nous expliquer sur la restriction que nous avons faite au commencement de ce travail, lorsqu'en parlant des avantages que l'on retirait à vacciner des enfants déjà soumis à l'influence de l'infection variolique, nous avons dit que ces avantages existaient seulement en général pour les enfants de plus de 4 ans.

Nous croyons, en effet, comme MM. Rilliet et Barthez, qu'il faut bien se garder de mettre en œuvre la même pratique chez les enfants débiles ou affaiblis par des maladies antérieures, qui ont déjà passé quelque temps au milieu d'un foyer de miasmes varioliques (1). Les auteurs que nous venons de citer ont vu succomber à l'*hôpital*, à des varioles anomales, tous les jeunes enfants qui furent vaccinés en pareille circonstance; de mon côté, j'observai la même terminaison chez quatre enfants de 2 ans, qui furent vaccinés un ou plusieurs jours après leur entrée *à l'hôpital*, et alors qu'ils n'offraient encore aucun symptôme précurseur de variole. Le premier de ces enfants assez robuste, non amaigri, était entré pour un

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. II.

léger catarrhe bronchique; les trois autres, rachitiques, étaient en outre affaiblis par une diarrhée existant depuis longtemps. Tous les quatre succombèrent après avoir été pris d'une éruption qui ne présenta toutefois que les caractères de la varioloïde; mais qui se compliqua chez le premier d'une diphthérite. Quant aux autres qui succombèrent alors que l'éruption était desséchée, la mort parut dépendre du surcroit d'affaiblissement qu'avait déterminé cette fièvre éruptive. C'est ici le lieu de rappeler que tous les cas de variole, suivis de mort, en présence pour ainsi dire de la vaccine, rapportés dans les mémoires de Sédillot, Duplan, Lisfranc, Cousture, Herpin, etc., portent sur des enfants au-dessous de 4 ans, et dont plusieurs n'étaient âgés que de quelques mois.

Est-ce à dire pour cela que tous les jeunes enfants qui seront vaccinés pendant l'incubation de la variole succomberont à cette dernière maladie? Non certes, surtout s'ils sont robustes, bien portants, et dans de bonnes conditions hygiéniques. En effet, parmi les observations rapportées par les auteurs que nous venons de citer, on trouve des exemples d'enfants de 6 et 15 mois (1), qui, vaccinés pendant la période d'incubation de la variole, furent pris, le cinquième et le sixième jour de l'inoculation, de varioles bénignes dont l'issue fut très-heureuse.

Ces cas heureux ne détruisent pas toutefois ce que nous avons dit tout à l'heure du danger qu'il y avait de vacciner les enfants très-jeunes, chétifs, et affaiblis après qu'ils avaient déjà passé quelque temps dans un foyer de contagion. Dans ces cas, en effet, la vaccine nous a paru favoriser l'évolution de la variole, qui, toute modifiée qu'elle était souvent, ne nous a pas semblé moins à craindre à cause du surcroît d'affaiblissement qu'elle déterminait.

---

(1) Herpin, mém. cité, obs. 1, 3 et 5.

Conclusions.

1° Quand une éruption variolique survient un ou deux jours après le développement des pustules vaccinales, c'est-à-dire après le quatrième ou cinquième de l'inoculation, on peut en général expliquer cette anomalie apparente par l'existence d'une épidémie régnante, ou par le séjour des individus dans un milieu où ils ont contracté, avant d'être vaccinés, le germe de la variole.

2° Quand un enfant est soumis à l'influence de la contagion variolique, la vaccination pratiquée en pareille circonstance semble favoriser l'évolution de la variole.

3° Les enfants au-dessus de 4 ans, vaccinés pendant la période d'incubation de la variole, ne sont en général atteints que de varioles modifiées.

4° Si la vaccine exerce une modification avantageuse sur la variole, celle-ci à son tour influence le plus ordinairement le développement de la vaccine, dont les boutons marchent plus lentement et ne sont accompagnés *ni d'aréole aussi marquée, ni d'engorgement sous-cutané.*

5° L'influence avantageuse qu'exerce la vaccine sur la variole parait être d'autant plus marquée qu'au moment de l'évolution de la variole, l'éruption vaccinale est plus avancée et moins modifiée dans ses caractères.

6° La vaccination pratiquée pendant les prodromes ou le premier jour de l'éruption variolique peut réussir, mais ne nous a pas semblé modifier la marche de la variole.

7° Lorsque de jeunes enfants débiles, ou affaiblis par la maladie, sont soumis à l'influence du contagium variolique, on doit se garder de les vacciner. En effet, la vaccination pratiquée en pareil cas ne parait propre qu'à hâter l'évolution de la variole, qui, toute modifiée qu'elle pourra se montrer, est toujours à redouter à cause du surcroît de faiblesse qu'elle détermine.

REVUE DES RECHERCHES MODERNES SUR LES MALADIES DU COEUR;

Par M. Valleix, *médecin des hôpitaux, etc.*

(2e article.)

Endocardite aiguë. — Nous arrivons à une maladie dont l'existence, on peut le dire, était à peine admise avant ces dernières années. Pour s'en convaincre, il suffit de rappeler ce que Corvisart et Laennec ont dit à ce sujet. Le premier ne pensait pas qu'on pût distinguer l'inflammation des diverses parties constituantes du cœur; quant au second, il ne reconnaissait l'existence de l'inflammation que dans les cas rares où on trouvait un exsudation pseudo-membraneuse à la surface interne de l'organe, et s'exprimait ainsi au sujet des autres lésions regardées aujourd'hui comme inflammatoires : « On pourrait tout au plus soupçonner l'inflammation dans les cas où la rougeur de la membrane interne des artères est accompagnée de gonflement, d'épaississement, de boursouflement et d'un développement extraordinaire de petits vaisseaux dans la tunique fibreuse ou moyenne, et qui sait même si ces conditions réunies prouveraient bien l'inflammation chez un sujet qui serait considérablement infiltré et dont les tissus seraient fort humides. ».

Ce passage, qui semble n'avoir rapport qu'à l'état des artères, s'appliquait évidemment, dans la pensée de Laennec, à la membrane interne du cœur; car tout dans son article est commun à ces divers organes. Ainsi, non-seulement les auteurs ne donnaient point place dans leurs traités à la description de l'endocardite, mais encore ils en niaient l'existence dans le plus grand nombre des cas. Du reste, Laennec n'ac-

corde qu'une très-faible importance à l'inflammation de la membrane interne du cœur; car il ne donne qu'une très-courte description, purement anatomique, des cas dans lesquels il y avait cette exsudation pseudo-membraneuse seul signe positif, suivant lui, de l'existence de la phlogose.

M. Bouillaud est l'auteur qui s'est le plus occupé de cette affection à laquelle il a consacré un très-grand article dans son *Traité des maladies du cœur.* Lorsqu'il a entrepris ses recherches, il n'existait, comme on vient de le voir, que des observations isolées, et tout restait à peu près à faire pour l'histoire de la maladie. Il nous apprend lui-même qu'en 1824 et 1826 il possédait déjà un assez grand nombre de faits pour entrevoir toute l'importance de l'inflammation de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux. « Mais, ajoute-t-il, ces faits ne me permettaient pas encore de traiter avec tous les développements convenables cette riche et féconde matière : aussi, les idées que je proposais furent-elles considérées par beaucoup de médecins d'une grande autorité comme purement systématiques. » Tel était, en effet, l'état de la question, et du moins ici M. Bouillaud ne s'attribue-t-il pas, comme dans la péricardite, des découvertes qui ne lui appartiennent pas. Reste maintenant à voir comment il a cherché à mettre hors de doute l'existence de l'endocardite et comment il en a tracé l'histoire.

Un des plus graves reproches qu'on puisse faire à M. Bouillaud, à ce sujet, c'est de n'avoir pas suffisamment séparé, dans sa description, l'état aigu de l'état chronique; il en résulte une telle confusion dans son article, qu'il est presque impossible d'y suivre d'une manière convenable les idées de l'auteur. Dans la description des lésions anatomiques en particulier, cette confusion est portée à un tel point qu'on ne peut pas savoir où s'arrête, suivant M. Bouillaud, l'état aigu, et où commence l'état chronique. Nous verrons plus loin que dans la description des divers obstacles au cours du sang ré-

sultant d'une altération de la membrane interne du cœur, M. Bouillaud n'a pas été beaucoup plus méthodique. Tâchons cependant de démêler les résultats auxquels il est arrivé.

Relativement aux causes, il a d'abord fait remarquer la coïncidence de l'endocardite et du rhumatisme articulaire aigu. Nous avons vu, à l'occasion de la péricardite, qu'il avait eu le tort de ne point préciser très-exactement les cas dans lesquels cette coïncidence s'était manifestée; d'un autre côté, nous verrons combien le diagnostic qu'il a établi doit être infidèle dans un grand nombre de cas, d'où il résulte que parfois on a pu croire à l'existence d'une endocardite lorsque la membrane interne du cœur était réellement exempte d'inflammation. On ne peut non plus accepter sans contestation ce que dit cet auteur sur l'influence du froid dans la production de l'endocardite. Si, en effet, on examine les observations sans idées préconçues, on voit que l'endocardite a bien pu se développer dans le cours d'une maladie produite par l'impression du froid; mais on n'y voit nullement que cette impression du froid ait été nécessaire pour le développement de la maladie consécutive.

M. Bouillaud a surtout fait des efforts pour fixer le diagnostic de cette affection. Pour cela, il a étudié un à un les principaux symptômes; mais malheureusement, quand il s'est agi de les résumer et d'en apprécier la valeur, il s'est contenté de quelques mots très-insuffisants. C'est cependant là une question bien importante, car s'il était démontré que le diagnostic de l'endocardite aiguë est plus vague qu'on ne le pense, il ne faudrait pas accorder une aussi grande valeur aux assertions générales des auteurs qui se sont occupés de cette maladie. Voyons donc sur quoi s'est fondé M. Bouillaud pour admettre, pendant la vie, l'existence de l'endocardite.

Il constate d'abord la présence d'une voussure; mais cette voussure n'ayant lieu que dans les cas compliqués de péri-

cardite, on ne peut évidemment pas l'attribuer à la maladie de l'endocarde.

Il signale ensuite un ébranlement de la région précordiale par des battements de cœur violents; mais cette proposition est beaucoup trop générale : d'abord, la plupart des observations d'endocardite ne font nullement mention de ce symptôme, et s'il est vrai qu'en l'absence de tout renseignement on ne puisse pas dire que le phénomène n'existait pas, à plus forte raison ne peut-on pas admettre qu'il existait; en second lieu, bien que dans un bon nombre de cas il y ait impulsion augmentée, ce n'est pas, comme paraît le croire M. Bouillaud, une règle sans exception : il est arrivé, en effet, que l'impulsion a été nulle, et on ne peut pas avoir de doutes sur ce point, car le fait a été rigoureusement constaté.

Ce dernier signe n'a donc pas toute l'importance qu'on a voulu lui attribuer. Quant au frémissement vibratoire, il en a bien moins encore puisqu'il ne se montre que dans une très-faible minorité des cas.

Si maintenant nous passons aux résultats de l'auscultation, nous serons fort surpris de ce qui en est dit dans l'ouvrage de M. Bouillaud : « L'auscultation, dit-il, fait entendre un bruit de soufflet qui marque les deux bruits normaux du cœur ou bien un des deux seulement. » Ne semble-t-il pas que c'est là un symptôme qui ne manque jamais; que toutes les fois qu'il existera une endocardite, on sera sûr d'entendre un bruit de soufflet, soit simple, soit double? Eh bien! on peut le dire, rien n'est moins exact que cette proposition. Dans un autre travail (1), j'ai cherché avec soin quels étaient les signes constatés par l'auscultation dans l'endocardite aiguë, et sur trente-trois cas que j'ai rassemblés, il n'est fait mention que sept fois seulement des bruits du cœur;

(1) *Guide du médecin praticien*, t. III; *Maladies des voies circulatoires*, article *Endocardite aiguë*.

or, dans ces sept cas, ce bruit de souffle qui paraît si constant, d'après la description de M. Bouillaud, n'a existé que quatre fois : simple trois fois, et double une fois. On voit par cet exemple combien est peu rigoureuse la description de l'endocardite telle qu'elle est tracée dans le *Traité des maladies du cœur*. Serait-ce que dans cette description, intitulée *Symptômes de l'état d'acuité*, l'auteur aurait fait entrer des cas appartenant, suivant lui, à l'endocardite chronique, et suivant nous, à un travail d'ossification qui n'est qu'une suite de l'inflammation? Cela est très-probable, mais alors se trouve confirmé le reproche de confusion que nous avons fait plus haut à cette manière de procéder.

Vient ensuite la matité de la région du cœur; mais cette matité, signalée par M. Bouillaud, appartient-elle bien réellement à l'endocardite? C'est encore ce qu'on ne peut admettre quand on se rappelle que, parmi les faits cités par cet auteur, il en est un certain nombre qui étaient compliqués de péricardite; n'était-il pas nécessaire de les examiner séparément?

On voit, par ce que je viens de dire, que si les recherches de M. Bouillaud ont donné beaucoup plus d'importance à l'endocardite, il a laissé presque tout à faire relativement à la description exacte des symptômes et à la détermination précise du diagnostic. Or, lorsqu'une maladie n'est pas plus avancée, c'est tout au plus si on doit lui donner place dans le cadre nosologique, ou du moins ne doi-t-on pas lui accorder une place aussi importante que semble le penser M. Bouillaud.

Les auteurs qui sont venus après lui n'ont rien ajouté de bien intéressant à cette description si incomplète. Hope a voulu établir un diagnostic différentiel entre l'inflammation de l'endocarde qui laisse les orifices libres et celle où ces orifices sont affectés ; mais cet auteur a malheureusement suivi l'exemple de M. Bouillaud, il n'a pas suffisamment séparé, dans sa description, l'inflammation aiguë de l'inflammation

chronique, en sorte que cette distinction, fondée sur la force de l'impulsion, la régularité, la plénitude du pouls, le frémissement des artères dans le premier cas, et sur l'irrégularité du pouls, la faiblesse des bruits du cœur dans le second, ne paraît pas solidement établie sur des faits parfaitement comparables.

Voilà ce que les recherches modernes nous ont appris de plus important sur l'endocardite aiguë. On voit que ce qui a nui le plus au progrès de la pathologie sur ce point, c'est l'absence de méthode dans les descriptions : au lieu d'une distribution méthodique du sujet, au lieu d'une analyse exacte des faits, on nous a donné une description vague fondée sur une application générale, et de nature à induire plutôt le médecin en erreur qu'à l'éclairer sur les principaux symptômes. Aussi, dans l'ouvrage que j'ai déjà cité, n'ai-je pu, en examinant rigoureusement les faits, arriver qu'au diagnostic suivant (1). « Si, dans le cours d'une maladie aiguë, il survient dans la région du cœur soit une douleur, soit un malaise quelconque ; si le sujet éprouve une certaine anxiété, et si en même temps la fièvre, qui semblait s'apaiser, prend une nouvelle intensité, on pourra soupçonner l'apparition d'une endocardite. Si, la matité précordiale restant la même, ou n'étant augmentée que faiblement, on constate un accroissement notable de l'impulsion avec bruit sourd et parfois irrégulier, si surtout on entend un bruit de souffle ou de râpe, sans qu'il y ait aucun signe de péricardite, on acquerra de plus grandes probabilités sur l'existence de l'inflammation aiguë de l'endocarde. »

Je ne dirai rien ici du traitement de cette maladie, parce que les opinions des auteurs sur ce point ont encore besoin d'être confirmées, et que nous ne devons pas admettre leurs assertions comme l'expression de progrès réels de la science.

(1) *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 50.

M. Bouillaud, il est vrai, nous rapporte six cas de guérison par les saignées coup sur coup; mais les difficultés de diagnostic signalées plus haut peuvent faire émettre des doutes sur l'existence même de l'affection, au moins dans quelques cas, et d'ailleurs il n'est pas parfaitement démontré que l'endocardite, à un certain degré, soit nécessairement mortelle. Il eût fallu, pour faire naître la conviction, exposer les faits d'une toute autre manière : il y a là tout au plus une présomption en faveur des saignées abondantes et répétées.

Endocardite chronique. — Dans un autre travail (1), j'ai montré combien cette expression, introduite par M. Bouillaud dans le langage médical, était de nature à donner de fausses idées sur ce qui se passe dans le travail pathologique dont les lésions de la face interne du cœur sont la conséquence. Il semble, en effet, qu'il existe une inflammation de l'endocarde, à marche chronique comme celle de la pleurésie, de la pneumonie, de la dysentcrie chroniques, et cependant les faits prouvent jusqu'à l'évidence qu'il n'en est rien. Qu'on parcoure les observations citées par Corvisart, par Kreyzig, Hope, M. Legroux, M. Bouillaud lui-même, et l'on verra qu'il n'est nullement démontré que les cartilaginifications et les ossifications du cœur se produisent sous l'influence d'une inflammation à marche chronique. Dans les cas où l'on a pu admettre l'existence d'une inflammation, cette inflammation s'est montrée avec tout l'appareil des maladies aiguës; puis, soit qu'elle ait cessé d'elle-même, soit qu'elle ait cédé à divers moyens, elle a laissé à sa suite un rudiment de lésion particulière, de cartilaginification ou d'ossification, qui, suivant, dès ce moment, la même marche que les altérations dues au progrès de l'âge, a augmenté plus ou moins rapidement, sans que l'inflammation soit pour rien dans cette augmentation.

(1) *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 61.

Nous ne connaissons donc pas, à proprement parler, l'endocardite chronique, et c'est par une fausse analogie qu'on en a admis l'existence. L'organisation des divers dépôts à la surface du cœur, l'accroissement des germes laissés par l'inflammation primitive, sont les effets d'un travail particulier qui ne mérite pas ce nom. Toutefois ce travail finit par produire des états pathologiques graves, qui intéressent au plus haut point le médecin. Les signes auxquels donnent lieu ces états pathologiques ont été étudiés avec plus ou moins de soin et de méthode dans les ouvrages récents, et c'est là un des points que nous devons examiner le plus en détails dans cette revue. Ces travaux ont, en effet, jeté une vive lumière sur la pathologie des maladies chroniques du cœur. Aussi, après avoir bien établi ce qu'il faut entendre par endocardite chronique, après avoir prévenu qu'on n'a désigné autre chose, par cette expression, que les *altérations chroniques consécutives*, allons-nous entrer dans d'assez grands développements sur ce sujet important.

Les altérations chroniques consécutives sont-elles toujours le résultat de l'inflammation? — Cette question a soulevé des discussions assez vives, et a donné lieu à quelques travaux intéressants, à la tête desquels il faut placer celui de M. Bizot que j'ai déjà cité. Deux auteurs se sont principalement efforcés de démontrer que les lésions dont il s'agit sont le produit de l'inflammation : ce sont MM. Bouillaud et Legroux. Le premier a d'abord tiré ses preuves de l'analogie; il a cité l'ossification qui s'empare des cartilages à la suite d'une inflammation, les expériences sur les animaux, et, ce qui vaut mieux encore, des observations de maladies du cœur dans lesquelles ces lésions se sont montrées, chez des sujets jeunes, comme conséquence d'une inflammation évidente. Il a donc mis hors de doute un fait qui, du reste, n'était pas contestable, c'est que dans un certain nombre de cas la cause première de l'altération chronique est l'inflam-

mation. Mais, comme on l'a vu, ce n'est là résoudre qu'une partie de la question, car il s'agit aussi de savoir si, *dans tous les cas*, les choses se passent de la même manière. M. Bouillaud paraît le penser, mais il est moins heureux dans le choix de ses preuves, comme on en jugera facilement par ce qui suit.

Il se contente d'abord de poser la question en ces termes : « L'épaississement du tissu séro-fibreux de l'intérieur du cœur, les productions cartilagineuses, ossiformes, calcaires, que nous avons décrites sous leurs principales formes, constituent-ils réellement des lésions qu'il soit permis de rattacher à l'inflammation du tissu indiqué, ou de regarder comme des suites, des provenances de l'endocardite ? » La question est évidemment incomplète, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, car il s'agit de savoir non-seulement si ces lésions peuvent provenir de l'endocardite, mais s'il faut toujours les rapporter à une endocardite préexistante. M. Bouillaud l'a bien senti lui-même, lorsqu'on lui a objecté que ces lésions étaient tout simplement le résultat des progrès de l'âge. Il a fallu alors s'expliquer, et voici comment il l'a fait. Le passage nous paraît mériter d'être cité :

« On a voulu, dit M. Bouillaud, combattre la doctrine que nous professons, en objectant que les productions osseuses sont très-communes chez les individus avancés en âge ! Belle objection, en vérité ! Quoi ! c'étaient les résultats de la vieillesse, ces incrustations osseuses que nous avons rencontrées chez un si grand nombre de sujets de 14 à 30 ans, et dont nous avons rapporté des exemples chez les enfants eux-mêmes ! Sans doute il aurait fallu considérer aussi comme un produit de l'âge avancé ces productions fibreuses, fibro-cartilagineuses, osseuses, etc., que nous avons constatées dans la plèvre ou le péricarde chez presque tous les sujets qui offraient de pareilles productions dans le tissu séro-fibreux des cavités du cœur ! Cette coïncidence des traces d'une ancienne péri-

cardite ou d'une ancienne pleurésie chez les sujets qui portent aussi dans l'endocarde les productions accidentelles indiquées, n'est-elle pas un nouvel argument en faveur de notre manière de voir sur l'origine première de celles-ci? En effet, dans la plupart des cas, les lésions de la plèvre, du péricarde et de l'endocarde étaient en quelque sorte contemporaines, et s'étaient développées sous l'influence d'une seule et même maladie, disséminée pour ainsi dire dans plusieurs organes à la fois. Certes, nous n'ignorons pas combien il est fréquent de trouver chez les vieillards des productions osseuses ou calcaires; mais nous ne savons d'après quels principes de logique on a conclu de cette circonstance que l'endocardite ne pouvait pas entraîner à sa suite les indurations tant de fois nommées.»

Cette explication est évidemment insuffisante; car nous n'y trouvons de bien établi que la possibilité de la production des altérations chroniques à la suite de l'inflammation de l'endocarde. Il est vrai que M. Bouillaud semble pencher vers une opinion plus absolue; mais il ne s'exprime pas d'une manière assez précise. Au reste, on voit qu'il ne pouvait faire autrement, car il ne s'est pas livré aux recherches nécessaires pour décider ce point de pathologie. Il n'a tenu compte que d'un certain nombre de faits qui ne l'autorisaient pas à se prononcer d'une manière générale. Nous verrons plus loin comment on est arrivé à une conclusion rigoureuse que M. Bouillaud ne pouvait pas poser.

M. Legroux (1) s'est prononcé d'une manière un peu plus explicite en faveur de l'opinion de M. Bouillaud; mais a-t-il eu raison de le faire? Pour s'en assurer, il faut nécessairement le suivre dans la longue discussion à laquelle il s'est livré à ce sujet, et chercher au milieu de ses digressions nom-

---

(1) *De l'Influence considérée comme cause des affections organiques du cœur* (journ. *l'Expér.*, nos 6 et 7).

breuses et de ses tergiversations continuelles quelle est réellement sa manière de voir et comment il la soutient.

M. Legroux commence par citer quelques faits dans lesquels on a trouvé des traces d'inflammation récente unies à des altérations chroniques, et ces faits lui paraissent de nature à prouver que ces dernières sont dues à l'inflammation chez les sujets de ces observations. Or, ces sujets sont des vieillards, et la conséquence, suivant cet auteur, serait que les altérations chroniques trouvées chez les vieillards sont de nature inflammatoire. Cette manière de raisonner est bien peu rigoureuse. Qu'est-ce qui empêche d'abord d'admettre que ces traces d'inflammation récente sont dues à une maladie survenue dans les derniers temps de la vie, chez des sujets présentant des altérations séniles? Est-ce qu'on a jamais dit que l'existence de ces altérations préservait de l'inflammation? En second lieu, quand même il serait prouvé que, dans ces cas, les choses se sont passées comme le pense M. Legroux, est-on en droit d'en conclure que les altérations chroniques se produisent toujours de la même manière? Il a compris lui-même que ce serait aller trop loin, et abordant plus franchement la question, il l'a posée un peu plus loin en ces termes : « Y a-t-il des incrustations purement séniles, et que l'on puisse regarder comme une suite naturelle du progrès de l'âge, abstraction faite de toute modification pathologique? » Mais on va voir que dans cette seconde partie de la discussion, il n'a pas été plus heureux dans le choix de ses preuves. Il commence d'abord par invoquer l'ossification accidentelle des cartilages, déjà alléguée par M. Bouillaud. Mais n'est-ce pas déplacer la discussion, sans rien résoudre? L'ossification accidentelle des cartilages ne peut pas plus être niée que l'ossification pathologique du cœur et des vaisseaux, voilà tout ce que nous pouvons conclure des faits et des expériences cités.

Cependant M. Legroux se croit autorisé à regarder l'in-

flammation comme la cause productrice des altérations chroniques du cœur et des artères, et s'il consent à modifier un peu son opinion, c'est seulement pour admettre une certaine prédisposition qui se manifeste dans la vieillesse, et peut-être aussi pour regarder comme séniles les ossifications occupant la membrane fibreuse, tandis que celles qui se montrent entre les membranes seraient évidemment inflammatoires.

Malheureusement ces propositions reposent sur des faits entièrement erronés. Si M. Legroux avait bien étudié les altérations dont il parle, il n'aurait point soulevé cette question de prédisposition dont il ne se tire que très-péniblement. Des recherches que je mentionnerai plus loin ont prouvé, en effet, que ces altérations n'attendent nullement la vieillesse pour se produire, qu'elles se manifestent d'abord à une époque peu avancée de la vie; qu'elles sont alors rudimentaires et qu'elles vont ensuite en augmentant à mesure qu'on avance en âge. Voilà ce qu'il fallait rechercher avant de se prononcer, et ce qui aurait fait éviter à M. Legroux les erreurs dans lesquelles il est tombé.

Cette idée aussi d'accorder comme séniles les ossifications de la membrane fibreuse, tandis qu'on réserve à l'inflammation les altérations ayant leur siége entre les membranes, n'a pu être dictée que par une connaissance très-imparfaite des faits. Les ossifications séniles ou non séniles se forment primitivement entre les membranes. S'il y a des exceptions à cette règle, elles sont infiniment rares et ne méritent pas d'être mentionnées. En suivant ces altérations depuis leur première formation jusqu'à leur entier développement, on s'assure que les choses se passent de la même manière, et que si à mesure que l'altération fait des progrès, la membrane fibreuse est de plus en plus envahie, il n'en est pas moins vrai que dans le principe la tache rudimentaire était dans le tissu intermembraneux, et même qu'elle était plus voisine de la membrane interne que de la moyenne.

Après cela, que penser des autres preuves invoquées par M. Legroux? Il veut que les altérations dont il s'agit ne soient pas séniles, parce qu'elles n'apparaissent pas à une époque déterminée de la vie; parce qu'il y a des sujets jeunes qui les présentent, et des vieillards qui n'en offrent pas de trace. On pourrait, par les mêmes raisons, prouver que la canitie n'est pas une conséquence des progrès de l'âge. En effet, les cheveux blancs ne se montrent pas à une époque rigoureusement déterminée; tout le monde connait des individus fort jeunes qui ont les cheveux tout blancs, et des individus âgés qui n'en ont pas. Nous livrons cette comparaison à l'appréciation de M. Legroux; quant à nous, elle ne nous paraît pas manquer de justesse.

Hope n'a point admis cette influence de l'inflammation proclamée par les deux auteurs précédents; mais les preuves qu'il a fournies en faveur de sa manière de voir n'étaient pas péremptoires, et d'ailleurs en restreignant, comme il l'a fait, les effets de l'inflammation, il est allé trop loin. Il a cependant très-bien fait observer que les lésions dont il s'agit sont isolées, ne sont pas environnées d'autres lésions inflammatoires, fait qui, s'il n'est pas concluant, est du moins une objection propre à faire envisager la question sous un autre point de vue. En un mot, Hope avait entrevu la vérité, mais d'une manière vague et qui ne devait pas entraîner la conviction.

Il était réservé à M. Bizot de résoudre le problème, et il l'a fait en procédant tout autrement que les auteurs que nous venons de citer. Il n'a pas été s'appuyer péniblement sur l'analogie ou invoquer des faits incomplets. Puisqu'il s'agissait de déterminer quelle part appartient à l'âge dans la production des altérations dont il s'agit, il a vu sur-le-champ qu'il fallait suivre l'évolution et les transformations du tissu du cœur dans tous les âges et dans tous les cas. C'est ce qu'il a fait, et cette partie de son travail est assurément une des plus in-

téressantes. Nous croyons donc qu'il est impossible de ne pas insister sur ce point.

On ne saurait, quand il s'agit de traiter cette question, séparer entièrement ce qui appartient au cœur de ce qui se passe dans les artères, et notamment dans l'aorte. La preuve, c'est que tous les auteurs qui sont entrés dans cette discussion ont eu également en vue les altérations chroniques des dernières, non moins que celles du premier. Rapportons donc les résultats obtenus par M. Bizot, aussi bien dans ses recherches sur les altérations des artères que dans ses recherches sur les altérations du cœur, et, pour cela, servons-nous du résumé rapide que nous en avons donné ailleurs (1).

«Si nous consultons, disions-nous, les anatomo-pathologistes de toutes les époques, et surtout si nous étudions les belles recherches de M. Bizot sur le cœur et le système artériel, nous trouvions qu'à une certaine époque de la vie, les cavités du cœur, et en particulier les orifices, présentent des altérations notables qui vont ensuite sans cesse en augmentant, jusqu'à l'âge le plus avancé ; et non-seulement ces altérations sont plus considérables à mesure qu'on avance en âge, mais encore elles se produisent régulièrement dans des endroits déterminés, et se propagent d'une manière non moins régulière, augmentant d'abord dans le lieu de leur apparition, et envahissant par degrés les parties environnantes.

«Ces altérations consistent d'abord dans une opacité de l'endocarde, remarquable principalement sur les valvules qui ont un aspect laiteux; l'épaississement qui a lieu dans ces cas n'est point dû à la formation d'une fausse membrane, et le point opaque ne peut s'enlever qu'avec la membrane du cœur elle-même. On trouve ensuite des taches, des ossifications granuleuses, qui déforment plus ou moins les valvules, et qui quelquefois sont dues à une simple induration, et d'au-

(1) *Guide du médecin praticien*, t. III, p. 63 et 316.

tres fois à une véritable ossification. Plus tard, on voit se former entre les bords des valvules des adhérences dues le plus ordinairement à une ossification de ces parties, ossification qui s'est fondue dans les bords contigus. »

Nous engageons le lecteur à recourir au mémoire de M. Bizot (1), pour plus de détails sur ce développement des ossifications, il y verra comment elles affectent d'abord la base des valvules; comment, d'abord rudimentaires, elles prennent de l'accroissement; comment elles finissent par envahir les points voisins: faits importants qui n'avaient point fixé l'attention des autres auteurs. Quant à nous, avant de présenter des réflexions à ce sujet, nous allons passer à l'exposé des recherches sur les artères, où les choses sont plus évidentes encore.

«M. Bizot, ajoutions-nous dans l'ouvrage cité plus haut, étudiant avec le plus grand soin, et avec sa sagacité ordinaire, ces diverses lésions (2), les a toutes rattachées à une origine commune. Il a vu, dans un âge peu avancé, rarement toutefois avant 14 ans, se former dans l'intérieur de l'artère de *petites taches d'un blanc jaunâtre*, de l'étendue d'un grain de poussière ou de sable, non saillantes, isolées ou réunies en groupe, et formant, par leur assemblage, une surface dont la couleur est plus blanchâtre ou plus jaunâtre que la surface interne de l'aorte. Au niveau de ces points et à leur pourtour, il a trouvé la membrane interne de l'artère parfaitement transparente, sans épaississement, sans injection et sans altération de consistance. Quand il enlevait des lambeaux de la membrane interne, il entraînait les petits points jaunâtres, qui par conséquent adhèrent, quoique faiblement, à la face externe de cette membrane. Toutefois, il a reconnu que ce n'est pas aux dépens de la membrane interne elle-même qu'ils se forment; car, en la détachant dans un

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.

(2) Ramollissement ulcéreux, dépôts athéromateux, ossifications.

point où les petites taches couvrent une surface un peu étendue, il en a vu une partie suivre les lambeaux, et l'autre rester adhérente à la membrane moyenne. Il suit de là que ces points jaunes, auxquels M. Bizot donne le nom de *taches rudimentaires*, se développent d'abord dans le tissu fin qui unit les deux membranes entre elles (1). Plus tard, ces petites taches adhèrent à la membrane moyenne, et prennent de l'accroissement.

« C'est de ces premières altérations que M. Bizot (s'appuyant sur l'observation) fait ensuite dériver la plupart des autres lésions qu'on regardait avant lui comme ayant une origine différente. Disons d'abord un mot du ramollissement ulcéreux, décrit par plusieurs auteurs sous le nom d'*abcès de l'aorte*.

« Chez quelques sujets, et M. Andral en a cité un exemple remarquable, on trouve sur la surface interne de l'aorte un plus ou moins grand nombre de petites tumeurs qui cèdent sous le doigt, dont la pression détermine, dans leur intérieur, le mouvement d'une matière demi-fluide; et si, comme l'a fait M. Bizot, on les comprime un peu fortement, on rompt la membrane interne, et la matière contenue dans le foyer s'écoule aussitôt. Cette matière a divers aspects : quelquefois elle a la couleur et la consistance du pus de bonne nature; d'autres fois elle est farineuse, sèche ou humide; enfin, M. Bizot l'a vue composée d'un grand nombre de petites paillettes très-ténues, resplendissantes, les unes argentines et blanchâtres, les autres jaunâtres et ressemblant assez à de la poudre d'or.

« A une époque plus avancée, il se produit dans ces petits foyers des transformations diverses : tantôt la membrane interne se rompt, la matière s'écoule, et il se forme de petits

(1) On voit par là combien est mal fondée la distinction établie par M. Legroux.

ulcères à bords légèrement saillants, que quelques auteurs, et en particulier Meckel et Hogdson, ont regardés comme de véritables ulcérations produites par une inflammation violente.

« Dans d'autres cas, le liquide ou la matière demi-fluide qui existe entre la membrane interne et la membrane moyenne, se concrète et forme un amas de matière athéromateuse signalée par tous les observateurs. D'autres fois, enfin, les taches primitives éprouvent la transformation osseuse, et forment ces plaques rugueuses qui hérissent la surface interne de l'artère, dont elles occupent parfois toute l'étendue.

« Cette succession dans les diverses altérations de l'aorte semble annoncer déjà qu'elles ne sont pas dues, au moins, dans la grande majorité des cas, à une inflammation; mais d'autres considérations présentées par M. Bizot viennent mettre bien mieux encore ce fait hors de doute. Ce n'est pas, en effet, d'une manière irrégulière et comme au hasard, que se développent ces taches et les diverses dégénérescences qui leur succèdent : à leur apparition et chez des sujets encore jeunes, elles se montrent dans des points particuliers, à la partie postérieure de l'aorte et au pourtour des orifices des artères qui en partent. Dans un âge plus avancé, on voit que dans ces mêmes points les taches ont fait des progrès, se sont agrandies et sont devenues le siége des diverses transformations que je viens d'indiquer; mais en outre, d'autres ont apparu à leur tour sur la partie antérieure de l'aorte et dans des points qu'elles avaient d'abord respectés : celles-ci sont encore rudimentaires; enfin, plus tard, ces dernières ont fait des progrès comme les précédentes, et le pourtour de l'aorte est envahi par les dégénérescences athéromateuses et osseuses. »

Peut-on, après une semblable description, douter que l'influence de l'âge n'ait seule agi dans la production de ces altérations? Une inflammation donnerait-elle lieu à ces lésions successives, régulières, ayant toujours les mêmes siéges qu'elles envahissent à des époques déterminées de la vie? Nul

doute que si les auteurs précédents avaient connu ces faits, ou en avaient tenu compte, comme ils devaient le faire, leur opinion n'en eût été notablement modifiée; car il n'est pas une de leurs assertions, sauf l'existence dans quelques cas d'altérations chroniques d'origine inflammatoire, qui ne soit démentie de la manière la plus éclatante par les faits que nous venons d'analyser.

Si, maintenant, nous résumons la discussion, nous verrons que dans la très-grande majorité des cas les altérations dont il s'agit sont dues aux progrès de l'âge, et que, dans quelques-uns seulement, l'inflammation a joué le principal rôle. Dans ce dernier cas, les lésions ont-elles quelque chose de particulier? Si l'on parcourt les observations, on voit qu'elles n'occupent pas exactement la place indiquée plus haut; qu'elles envahissent en général une plus grande étendue; qu'elles sont irrégulières, et qu'elles consistent principalement en dépôts cartilagineux à la surface interne de la membrane interne, altération que nous n'avons pas vu figurer dans les lésions séniles.

Les autres auteurs récents se sont occupés d'une manière secondaire de la question que nous venons d'agiter, ou l'ont passée sous silence. M. Andral (*Anat. path.*) repousse l'opinion qui fait dépendre exclusivement d'une inflammation les altérations chroniques du cœur et des artères, qu'il attribue à un vice de nutrition: mais ses raisons, bien plutôt théoriques qu'appuyées sur l'observation, n'auraient pas à coup sûr triomphé seules des arguments présentés plus haut.

Tout récemment M. Forget, qui publie en ce moment des *Recherches cliniques sur les maladies du cœur*, a eu naturellement à s'occuper de ces lésions; mais il ne se prononce pas sur leur mode de formation : il se contente d'étudier les signes auxquels elles donnent lieu. Il sera temps de le citer quand nous nous occuperons des symptômes. Dans un prochain article nous aborderons l'étude clinique des altérations dont nous venons de parler.

ESSAI D'UNE ANALYSE THÉRAPEUTIQUE DES EFFETS DES QUINQUINAS ET DU SULFATE DE QUININE ; DES INDICATIONS REMPLIES PAR CES MÉDICAMENTS DANS LES MALADIES EN GÉNÉRAL, ET DE L'EMPLOI DU SULFATE DE QUININE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ;

Par le docteur **Félix Jacquot**, de Saint-Dié, *chef de clinique médicale à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, membre de plusieurs sociétés savantes* (1).

I.

La chimie a rendu de très-grands services à l'art de guérir; elle en rendra encore, surtout si ses découvertes sont appréciées à leur juste valeur et non exagérées; si, en tenant compte des nouveaux faits qu'elle nous donne, on ne fait pas abstraction des faits non moins positifs mis hors de doute par l'expérience générale. L'isolement des alcaloïdes de l'écorce du Pérou a été une véritable conquête pour la thérapeutique; mais la croyance invétérée que ces alcaloïdes sont, d'une manière absolue, le principe actif du quinquina, principe pouvant lui être substitué toujours avec avantage, c'est là

(1) Malgré le caractère un peu spéculatif que présente ce mémoire, nous avons cru devoir l'admettre en faveur de quelques vues qui ne manquent pas de justesse, et que l'auteur a cherché à démontrer par des faits cliniques. Ce sera à une expérience plus rigoureuse à les confirmer ou à les restreindre. Il faut un peu se souvenir que dans notre science, où dominent souvent les nécessités de l'application pratique, les doutes sur le sujet expérimenté, l'incertitude des influences, tout ne peut pas être de prime abord l'objet d'une démonstration positive; seulement il faut que les choses ne soient présentées que pour ce qu'elles sont.

(*N. du R.*)

précisément l'écueil : nous y sommes tombés, ce nous semble. Les analogies chimiques peuvent aussi conduire à des déductions thérapeutiques qui sont loin d'être justes. M. Magendie expérimente l'écorce de houx dans les fièvres intermittentes et en reconnaît l'efficacité ; partant de là, et procédant d'après les analogies chimiques, il ne craint pas d'annoncer, en plein Institut, que si l'on parvenait à extraire du houx l'élément actif, il est probable que ce végétal pourrait rivaliser avec le quinquina : or, on connaît l'ilicine, et pourtant l'écorce du Pérou est encore le fébrifuge sans rival ! Notre collègue M. Maillot, auquel on doit un *Traité des fièvres intermittentes*, fruit d'une pratique aussi étendue qu'éclairée, dit avec beaucoup de raison : « En isolant le principe actif du quinquina, la chimie nous a ouvert une nouvelle voie, et semble nous indiquer de rechercher ses succédanés parmi les alcalis végétaux analogues à la quinine et à la cinchonine ; mais ce n'est là qu'une présomption, et le peu d'avantage que l'on retire de la salicine ne le prouve que trop, car cette substance a des propriétés physiques et chimiques qui feraient supposer en elle une vertu fébrifuge beaucoup plus grande que celle qu'elle possède (1).

Ces quelques considérations suffiront pour prouver que notre titre, *analyse thérapeutique*, n'est pas un néologisme oiseux.

L'écorce de quinquina est un tonique puissant et un bon fébrifuge ; la quinine et ses sels sont le fébrifuge par excellence, mais ne sont pas toniques, ou ne le sont que dans des limites fort restreintes. Cette proposition, ainsi formulée, met de suite en évidence que l'usage de l'un ou de l'autre médicament n'est pas indifférent. Ceci n'a rien de bien neuf ;

---

(1) Maillot, *Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes.*

mais, ce qu'on ne me paraît pas avoir fait d'une manière un peu convenable, c'est la part d'action de chacun d'eux. M. Bouchardat (1) a pressenti ces distinctions, mais il n'a rien spécifié, témoin ce qui suit: «A l'exemple de quelques auteurs, j'avais rangé les quinquinas et leurs alcaloïdes dans la classe des médicaments toniques. Cette manière de voir peut être exacte lorsque l'on considère l'action du produit complexe que l'on trouve dans les quinquinas résultant de l'action du tannin avec les bases organiques quinine et cinchonine, et lorsque cette combinaison naturelle est administrée à faibles doses; mais si l'on n'a égard qu'aux préparations de quinine, alors l'ensemble de leurs propriétés physiologiques doit les éloigner des agents rangés dans la classe des toniques; leur action sur le système nerveux; sur le sang et sur l'appareil circulatoire doit les faire placer dans une classe spéciale intermédiaire, peut-être entre celle des altérants et des agents divers compris par les auteurs sous le nom de *narcotiques*.»

De ce que le quinquina est un tonique puissant, conclurait-on *a priori* que son soi-disant principe exclusivement actif est à plus forte raison le premier des toniques? Cette vue ne serait pas confirmée par la pratique des médecins en général, car, dans la presque totalité des cas, on donne comme tonique l'écorce même du Pérou, soit en poudre, soit en décoction, soit sous forme de vin, de teinture de quinquina, c'est-à-dire alliée à des substances également reconfortantes; et je ne sais guère que M. Peysson, de Lyon, médecin en chef de l'hôpital militaire, à qui nous ayons vu donner l'alcaloïde quinique comme tonique, et encore le prescrivait-il à 5 cent., dernière particularité que je prie de remarquer en passant.

Les toniques, selon MM. Trousseau et Pidoux, ont cela de particulier qu'ils impriment d'emblée aux forces essentielles

(1) Bouchardat, *Annuaire thérapeutique pour* 1844, p. 71.

de notre organisme une activité plus grande, sans agir par l'intermédiaire d'effets physiologiques toujours plus ou moins éventuels, ce qui donne à cette médication un haut degré de sûreté. Comme conséquence de ce principe, les mêmes auteurs admettent que les toniques suscitent des effets morbides quand on les donne alors qu'il n'y a pas débilitation, alors que les forces n'ont pas besoin d'être remontées. Si, à un homme placé dans ces circonstances, nous donnons les analeptiques et les radicaux, ici nous faisons abstraction des astringents purs, que nous ne pouvons nous résoudre à placer parmi les toniques; si nous donnons ces médicaments, il arrivera qu'il sera bientôt tourmenté par des accidents, indice d'un surcroît morbide d'activité. Eh bien! prenez des sujets dont la tonicité est suffisante ou plus que suffisante, affectés, par exemple, de rhumatisme articulaire, de goutte, et donnez-leur la quinine; vous verrez que cet alcaloïde, à haute dose, agit comme sédatif puissant et direct du système nerveux, de l'aveu de presque tous les expérimentateurs modernes, et très-probablement aussi comme modérateur du système sanguin, c'est-à-dire, somme toute, comme hyposthénisant.

La quinine n'est-elle donc tonique en aucune façon, dans aucune circonstance? Je craindrais de tomber dans l'exagération, dans l'exclusion absolue systématique, en soutenant cette thèse. Mais, un fait certain, qui ressort de la pratique de tous les médecins, c'est qu'elle n'a jamais cette propriété quand on l'administre à haute dose. L'alcaloïde quinique est très-amer, ce qui est déjà une assez forte présomption pour lui accorder quelque chose de la propriété tonique. Dans le service de M. Peysson, qui le donnait à petite dose, 5 cent. par jour, nous l'avons vu activer la digestion, exciter l'appétit chez les individus convalescents de graves maladies, et dont les fonctions digestives étaient paresseuses et languissantes.

La quinine ne peut donc pas, ce nous semble, remplacer le quinquina dans la médication purement tonique : la conduite

des médecins est bien dirigée d'après ce principe, quoi qu'on ne l'ait pas formulé assez explicitement.

Peut-elle, d'un autre côté, remplacer toujours avantageusement le quinquina en substance dans les fièvres intermittentes? Dire qu'il est des cas où l'écorce nous paraît préférable semblera probablement paradoxal à plusieurs : entreprenons de le démontrer.

Dans les quinquinas, il y a deux éléments, le tonique et le modificateur du système nerveux : ce dernier est la quinine, tandis que le premier peut être constitué par la réunion de plusieurs principes, mais surtout par l'amer cinchonique de Reuss, qui regardait cette substance comme le principe actif. Or, il s'agit de savoir si la partie purement tonique n'est pour rien dans la curation des fièvres paludéennes.

Considérons d'abord que les succédanés les plus accrédités du quinquina, considéré comme fébrifuge, sont ou des sédatifs, ou des toniques : tels sont, pour ne parler ici que de ces derniers, le fer, l'angusture vraie, le marronnier d'Inde, la gentiane, les quinquinas faux nova, piton, caraïbe, la petite centaurée, les chardons bénit et étoilé, la chicorée sauvage, le houx, l'artichaut, le lilas, le trèfle d'eau, la benoîte, l'olivier d'Europe, le houblon, le quassia amara, le peuplier blanc, le tulipier de Virginie, le principe amer du lichen d'Islande, et quelques astringents dans lesquels on rencontre, outre le tannin, des principes amers; sans oublier qu'une nourriture substantielle a été recommandée par bien des auteurs, plus peut-être pour empêcher les récidives que pour arrêter la fièvre, mais dans ce dernier but pourtant aussi (1).

(1) Il serait peut-être téméraire d'admettre comme incontestée l'efficacité de tous ces prétendus succédanés du quinquina. Les expériences sur lesquelles repose la propriété anti-fébrifuge de la plupart de ces médicaments sont loin d'avoir la rigueur désirable. Il faut se souvenir toujours que les fièvres intermittentes cessent

On peut donc, sans aucune crainte de sortir du vrai, accorder à la partie purement tonique des quinquinas une vertu fébrifuge prononcée.

---

souvent d'elles-mêmes, sans aucune autre espèce de traitement qu'un régime convenable; et que c'est beaucoup s'avancer que d'admettre dans le traitement de ces maladies l'action d'une substance médicamenteuse, parce que la suspension des accès a coïncidé quelquefois avec l'emploi qu'on en a fait. Une observation curieuse rapportée par M. Chomel dans sa *Pathologie générale*, et qui a précisément pour sujet le houx, montre quelle réserve on doit apporter dans l'appréciation des résultats thérapeutiques. Ce professeur voulait étudier l'action de la poudre de houx dans le traitement des fièvres intermittentes. Vingt-deux individus atteints de ce genre de maladie furent placés dans son service. Avant d'employer le médicament, on attendit plusieurs jours pour assurer le diagnostic et pour voir si les accès ne seraient ni suspendus, ni amoindris par les conditions nouvelles dans lesquelles ils étaient placés. Or, de ces vingt-deux sujets, sept n'eurent plus un seul accès; quatre présentèrent des accès décroissants; huit autres n'offraient que des accès symptomatiques liés à des phlegmasies peu intenses des membranes muqueuses et qui cédèrent aux simples antiphlogistiques, à la diète, etc.; trois seulement furent trouvés dans les conditions convenables pour l'expérimentation. La poudre de houx leur fut administrée d'abord à la dose indiquée par le médecin qui avait préconisé ce remède, puis à dose double, quadruple, octuple, sans aucun effet appréciable sur la marche de la maladie. Le sulfate de quinine leur fut ensuite donné, et les accès furent immédiatement interrompus. « Si dès le jour de l'admission à l'hôpital, ajoute M. Chomel, la poudre de houx eût été administrée à tous ces malades, ou du moins aux quatorze individus atteints de fièvre intermittente essentielle, j'aurais été conduit à conclure que ce remède avait produit l'effet fébrifuge dans dix-neuf cas sur vingt-deux, ou tout au moins onze fois sur quatorze, et à regarder comme exceptionnels les trois cas dans lesquels il a échoué. » (3e édit., p. 596.) — Que de médicaments doivent leurs propriétés à l'oubli de toutes les règles d'expérience si bien observées ici par M. Chomel, et c'est cependant à l'expérience qu'on en appelle pour justifier ces prétentions thérapeutiques! (*N. du R.*)

Si les toniques ont une vertu incontestable, il ne faut pas se l'exagérer, il faut apprécier les cas où leur application pourra se faire avec succès. Les toniques agissent d'une manière lente, progressive et assurée; mais, par cela même qu'elle est lente, ils ne pourront jamais couper à volonté les fièvres, comme le fait, au contraire, le sulfate de quinine. Éliminons-les donc de suite du traitement des fièvres graves ou pernicieuses, dans lesquelles il faut agir le plus promptement possible, et énonçons, en général, qu'on ne devra guère les employer que comme préservatif, ou pour consolider les guérisons et achever celles que le sulfate de quinine n'a pu mener à bonne fin. D'après cela, on devra donner habituellement le quinquina et les amers à ces être étiolés, souffreteux, traînant péniblement, au milieu des marais, une existence passée en alternatives de fièvres intermittentes et d'intervalles d'état plus ou moins physiologique. Ces malheureux viennent-ils à être atteints d'accès bénins? le quinquina, donné à une certaine dose, remplira la double indication, et d'arrêter plus ou moins vite la fièvre, et de mettre l'organisme dans la position de lutter postérieurement avec plus d'activité contre l'agent délétère incessant. Enfin on administrera le quinquina aux sujets qui ont gagné les fièvres dans les pays où elles sont très-intenses et vivaces, dans la campagne de Rome, dans la plaine de la Metidja, et qui, revenus en France, s'y traînent encore longtemps, souffrauts et jaunis, sans pouvoir se débarrasser entièrement de quelques accès revenant irrégulièrement de temps à autre. J'ai connu à Paris un jeune peintre qui avait accompagné Sigalon en Italie, et qui, à son retour, ne put se débarrasser tout à fait d'un reste de fièvre intermittente, après dix mois, qu'en se mettant au quinquina et aux amers, d'après mes conseils. De pareils faits ne sont pas rares parmi nos militaires revenus d'Afrique.

Boerhaave n'agissait-il pas dans ces vues ou à peu près, quand il conseillait le fer dans les fièvres intermittentes *a*

debilitate? M. Cruveilhier aussi recommande le fer (1), presque comme spécifique, dans les hypertrophies de la rate, suite de fièvres intermittentes, c'est-à-dire à une époque où cette maladie a amené une certaine détérioration. Huxham (2), qui craint de donner de suite des échauffants aux individus pléthoriques atteints de fièvres paludéennes, recommande avec grand soin, dans les temps humides et aux sujets à fibre lâche, non-seulement d'employer de suite le quinquina, mais d'y joindre le contrayerva, la myrrhe, le camphre. Galien, Celse, Van Swieten, P. Frank, Percival, Buffalini, conseillent une nourriture substantielle dans les mêmes circonstances.

Tels sont les cas dans lesquels nous croyons que l'écorce du Pérou doit être préférée. Faisons également la part des indications de la quinine dans les fièvres paludéennes. Nous avons déjà dit qu'on doit la donner dans les fièvres pernicieuses; ajoutons qu'elle est généralement indiquée dans les fièvres intermittentes simples au début ou au milieu de leur cours, fièvres qu'il s'agit de couper; chez les individus dont l'estomac ne pourrait supporter la quantité nécessaire de quinquina; enfin chez les sujets pléthoriques qui n'ont nul besoin d'être tonifiés.

Résumons-nous. Nous avons cherché à montrer, et la suite de ce mémoire le prouvera, que le quinquina remplit des indications autres que celles de la quinine; qu'il est fébrifuge à cause du spécifique qu'il contient (quinine), et à cause de ses propriétés toniques; que les toniques sont fébrifuges, non spécifiquement, mais par leur action lente et soutenue qui fortifie l'antagoniste du système nerveux.

Je termine avec l'écorce du Pérou en substance, en faisant

---

(1) *Dictionnaire de médecine* en 15 volumes, t. VIII, p. 65, 70.
(2) Huxham, *Essai sur les fièvres*.

remarquer, comme conséquence des données qui précèdent, qu'elle ne sera tonique qu'à une dose modérée; car alors le principe amer agit à peu près seul : le peu d'alcaloïde qui se trouve ingéré est insignifiant en tant que sédatif, ou même, étant en très-faible proportion, il a une action également tonique.

Nous arrivons aux alcaloïdes des quinquinas vrais, notamment à la quinine et à ses sels.

On a beaucoup discuté sur le mode d'action de la quinine, bien moins cependant que sur celui de beaucoup d'autres médicaments, et cela, parce que c'est un spécifique et qu'il est d'adage, en médecine, que spécifique veut dire impénétrable. Certes, nous ne voudrions pas, nous si faible, nous élever contre une si vieille et enracinée croyance : aussi prétendons-nous seulement déterminer dans quelle grande classe d'agents thérapeutiques de notre matière médicale on doit ranger l'alcaloïde quinine, sans essayer de pénétrer la nature de son mode d'action spécifique.

Il est à peu près généralement adopté aujourd'hui que la quinine est un puissant modificateur du système nerveux. Nous nous rangeons volontiers à cette opinion : l'idée qu'emporte ce mot est si extensible ! Quelques-uns ont dit perturbateur, ce qui est moins juste peut-être, car la strychnine est bien un souverain perturbateur , et pourtant elle est très-loin de valoir la quinine. On a dit aussi qu'elle est un antipériodique, ce qui est vrai, d'une manière très-générale même, car on sait que cette substance arrête non-seulement les fièvres intermittentes paludéennes, mais beaucoup d'autres affections à attaques ou accès régulièrement intermittents. Un principe bien reconnu aussi, c'est que, tandis que les fièvres marécageuses sont guéries dans leur principe, les maladies qui s'accompagnent de pyrexies symptomatiques n'en continuent pas moins leur marche, quoique dégagées pour plus ou moins de temps, et plus ou moins complétement, des accès qui les accompagnaient. Mais cette vertu antipério-

dique de la quinine n'est elle-même que secondaire, et voici comment : la quinine est un sédatif très-certainement du système nerveux, très-probablement du système sanguin : c'est là son action primordiale. Or, dans les cas où l'état morbide du système nerveux se manifeste par des phénomènes intermittents, ce n'est que parce que ce système est ramené à son état normal que les intermittences disparaissent. Mais la modification produite sur le système nerveux par la quinine, et qui donne lieu à la suspension des accès de l'affection intermittente, n'est pas appréciable aux sens; on ne voit que la guérison de l'intermittence, on oublie la cause pour n'envisager que l'effet. Une autre raison qui prouve que l'intermittence n'est pas l'élément attaqué directement par la quinine, c'est que celle-ci guérit avec une égale facilité les fièvres paludéennes rémittentes et même les continues.

Après avoir dit ce que la quinime n'est pas ou ce qu'elle est peu, on nous permettra, avant d'énoncer ce qu'elle est positivement, on nous permettra, dis-je, une légère digression à propos de l'intermittence, objet qui est tout à fait de notre ressort.

Le système nerveux cérébro-spinal et même le ganglionnaire manifestent leur existence *à l'extérieur* par des phénomènes intermittents, aussi bien à l'état sain qu'à l'état pathologique. A l'état physiologique, le système nerveux de relation est soumis aux alternatives de la veille ou du sommeil, la douleur et le plaisir se succèdent, les sens se lassent d'être continuellement impressionnés d'une seule et même manière dans le cours de quelques heures; la pensée ne peut pas non plus s'exercer sans relâche. Pour le système ganglionnaire, à l'état sain, il préside sans interruption aux fonctions végétatives, sans trahir son existence au dehors ; seulement pendant le sommeil il est en demi-repos. Nous allons le retrouver à l'état pathologique.

Dans cet état pathologique, toutes les manifestations sont

intermittentes à un haut degré, exemple : épilepsie, catalepsie, extase, chorée, hystérie avec ses mille formes, névralgies. Quand, dans le cours d'une maladie quelconque, le système nerveux vient à se prendre d'une manière qui n'est pas la conséquence nécessaire de la maladie même, il manifeste encore sa souffrance par des groupes de symptômes intermittents, comme cela arrive dans les exacerbations quotidiennes, exagérées, de la méningite et de la fièvre typhoïde. Quant au système ganglionnaire, il se comporte d'une façon semblable : c'est ce qui a lieu dans diverses douleurs qui paraissent bien ne dépendre en rien de l'appareil de la vie de relation, comme les douleurs ostéocopes, et dans ces sensations pénibles et déprimantes qui parcourent les conducteurs et les ganglions à la suite d'une frayeur subite, par exemple.

Ainsi l'intermittence est dans la nature du système nerveux.

La fièvre paludéenne étant le dérangement fonctionnel le plus simple du système nerveux, il est tout naturel que celui-ci trahisse sa souffrance par une phénoménalisation en rapport avec ses tendances naturelles, par l'intermittence. Le type intermittent se trouve ainsi expliqué sans effort, naturellement, en se fondant simplement sur les données expérimentales fournies par la pathologie et la physiologie.

Nous nous rendrons compte, avec une égale facilité, de ce qui arrive dans beaucoup de cas, en dehors des fièvres paludéennes. Que, dans le cours d'une maladie quelconque, le système nerveux vienne à s'affecter, on prévoit que ses manifestations morbides suivront également le type intermittent. Ces intermittences sont moins régulières, sans doute, et cela devait être, parce que ce n'est pas ici un trouble fonctionnel à son premier degré de simplicité, et parce que les accidents nerveux sont sous l'influence d'une cause permanente, à marche plus ou moins accidentée, c'est-à-dire sous l'influence de maladies dont ils ne sont presque que des épiphénomènes. C'est également par la déviation de la fièvre

paludéenne de son premier degré de simplicité, déviation amenée par la continuité de la cause, par son extrême intensité, par des lésions organiques consécutives à l'infection paludéenne et à la fièvre, mais pouvant, à leur tour, plus tard, réagir sur l'organisme, enfin par l'intoxication du sang, c'est par cette déviation que nous nous expliquons comment la fièvre des marais s'éloigne quelquefois de son type primordial pour s'approcher plus ou moins de la continuité.

Mais nous étions à nous demander dans quelle grande classe de médicaments doit être rangée la quinine, et nous avions essayé de réduire à leur valeur quelques suppositions émises à ce sujet. Or, nous n'oserions dire que c'est un hyposthénisant depuis que ce terme générique a été si étrangement compris par le professeur Giacomini, et plus étrangement encore appliqué par lui à des médicaments si divers, si opposés; mais nous dirons que c'est très-certainement un sédatif du système nerveux, et très-probablement du système sanguin aussi.

On voit, tout d'abord, que nous poursuivons notre première idée, savoir, que l'intermittence n'est attaquée que secondairement. Les fièvres marécageuses ne peuvent plus nous donner un démenti, aujourd'hui que MM. Boudin (1), Pidoux (2), Maillot (3), Périer (4) et tant d'autres, sont venus nous démontrer que le mot *fièvre intermittente* ne peut pas être conservé, puisque les miasmes marécageux donnent naissance à beaucoup d'affections à type continu et toutes guérissables par le quinquina.

---

(1) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues.*

(2) Pidoux, *Études et observations pour servir à la nosologie des fièvres intermittentes*, etc., in *Journal des conn. méd.-chir.*, 1844.

(3) Maillot, *loc. cit.*

(4) Périer, *De l'Infection palustre en Algérie*, in *Journ. de méd.* de M. Beau, 1844.

J'ai dit que la quinine est un sédatif ; je vais invoquer, pour le prouver, plusieurs ordres de preuves.

1° Les succédanés de la quinine les plus accrédités et les plus dignes de l'être sont, outre les toniques et bien avant eux, des substances dont l'action tend à déprimer soit les forces radicales, soit les fonctions nerveuses, ou bien qui agissent sur ces dernières non par une sédation simple et primitive, mais toujours définitivement par une tendance à leur extinction, médicaments appelés *sédatifs, narcotiques* ou *stupéfiants, hyposthénisants, antivitaux* ou *poisons actifs de divers genres, perturbateurs du système nerveux,* etc. Tels seraient les nombreuses préparations dans lesquelles entre l'acide cyanhydrique, et que les Allemands mettent au-dessus des simples préparations de quinine, comme le cyanure de fer, l'hydro-ferro-cyanate de quinine ou de fer ; l'acide cyanhydrique lui-même, ainsi que les noyaux et feuilles du pêcher, les amandes amères ; puis l'acide arsénieux et les arséniates, qui réussissent si bien dans les mains de notre collègue M. Boudin ; les vomitifs en général et particulièrement le tartre stibié, soit ingéré dans l'estomac, soit en pommade pour friction non vésicante (Peysson, de Lyon). Viendraient ensuite les puissants perturbateurs du système nerveux, comme la strychnine, la fève Saint-Ignace, l'ergot de seigle ; enfin les nombreux narcotiques, et en tête l'opium, qu'on administrait si souvent avant la découverte de l'écorce du Pérou, et que nous avons vu souvent réussir associé au tartre stibié, dans le service de M. Peysson ; la jusquiame, la ciguë, l'aconit napel, etc., sans compter les antispasmodiques, qui sont bien aussi des modérateurs du système nerveux : valériane, asa fœtida, musc, camphre, éther, oxyde de zinc, etc.

On n'a pas pris assez garde, que je sache, à cette convergence unique au fond de tous les succédanés de la quinine ; pourtant il ressort bien positivement de ce rapprochement et de celui qui précède que l'écorce du Pérou, surtout en tant

qu'amer et fébrifuge lent, a pour succédanés les toniques, et, en tant que fébrifuge puissant et prompt, les sédatifs, surtout ceux du système nerveux. On n'a pas pris garde non plus, et nous devons rétablir cette omission, parce que l'importance de la chose négligée ressort précisément de nos propositions, que l'on doit préférer au sulfate de quinine employé dans le seul but de couper court à la fièvre, le valérianate de quinine, les cyanates de quinine, parce que ces préparations contiennent, outre le sédatif spécifique quinine, les sédatifs communs valériane ou acide cyanhydrique, qui remplissent ici une indication tant faible qu'il plaira de la croire, tandis que l'acide sulfurique n'en remplit absolument aucune.

2° Les effets physiologiques de la quinine à haute dose sont ceux des sédatifs. Je ne décrirai point ces effets; on les trouve complétement exposés dans presque tous les auteurs qui ont traité ce sujet. Je généraliserai seulement, et, dans cette généralisation je me servirai des résultats constatés par M. Monneret (1), quoique ses expériences aient pour objet l'homme malade, parce que ce qu'il dit est applicable à l'homme sain. Or, ces effets varient un peu dans leur apparence: il y a, d'abord, ou bien sédation franche, d'emblée, annoncée par l'abattement, le collapsus, l'obtusion de la sensibilité en général et des sens en particulier, faiblesse et rareté du pouls, sueurs froides, etc.; ou bien troubles nerveux dont plusieurs dénotent également une diminution de puissance de l'appareil nerveux, tandis que les autres trahissent une excitation réactionnelle à peu près analogue à celle qui se voit assez fréquemment lors de la prise des premières doses d'opium. En second lieu, quand l'absorption s'est faite, arrive ce que M. Monneret appelle un *état typhoïde*, état qui ne consiste plus seulement dans une sédation portant sur le système ner-

(1) Monneret, mémoire lu à l'Académie royale le 27 juin 1843.

veux, mais aussi dans une atteinte portée aux fonctions végétatives. Or, la succession de ces groupes phénoménaux et les différences d'expression de ceux de la première période s'expliquent parfaitement. Dans cette première période, il y a ou sédation franche, ou sédation mêlée de phénomènes d'excitation, comme on dit : dans le premier cas, le système nerveux s'est laissé déprimer passivement, pour ainsi parler; dans le second, il a réagi contre l'agent délétère. Dans la seconde période, il y a toujours sédation nerveuse, et de plus diminution de puissance et déviation des forces végétatives; et d'abord il y a toujours sédation nerveuse, parce que l'appareil nerveux ne peut réagir que jusqu'à un certain point, et ce point c'est ou son triomphe sur l'agent délétère, ou la victoire de celui-ci, qu'on me passe la métaphore ; et ensuite les fonctions organiques sont elles-mêmes troublées et déprimées, parce que l'alcaloïde étant transporté dans la circulation, le sang n'est plus le vivificateur normal de la végétation. M. Monneret intercale entre ces deux grandes phases une phase d'irritation gastro-intestinale; mais, à notre point de vue, elle n'est que concomitante, elle résulte de l'action mécanique ou chimique, et n'a rien de commun avec l'action dynamique : c'est au praticien à en tenir compte dans le traitement des maladies.

L'étude de ces effets physiologiques, dont nous avons pu vérifier maintes fois l'exactitude, a reçu un complément par les nombreuses expériences de M. Giacomini. Il en résulte que la quinine tue bien plus facilement les petits animaux que ne le fait la morphine, ce qui doit y faire admettre une propriété hyposthénisante plus énergique.

L'on a dit : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Nous invoquons encore pour nous cet aphorisme. Dans un cas d'empoisonnement par 12 grammes de sulfate de quinine qu'un homme en santé avait pris par erreur, quel traitement réussit à M. Giacomini? Les stimulants diffusibles.

3° Les praticiens qui emploient journellement la quinine comme sédatif sont fort nombreux. Les effets qu'ils en obtiennent sont irréfragablement une sédation nerveuse et très-probablement aussi une sédation du système sanguin. On peut voir dans l'ouvrage de M. Giacomini (1) les noms des nombreux praticiens qui ont employé le quinquina en substance au même titre, c'est-à-dire comme sédatif. Cet auteur cite peut-être plus de cent médecins plus ou moins anciens qui ont employé le quinquina dans le but d'hyposthéniser : on voit que la propriété sédative a été aperçue depuis une époque déjà éloignée. Mais j'arrive aux auteurs contemporains et au sulfate de quinine même.

M. Bally et M. Bauquier, son élève, ont expérimenté sur plus de six cents individus ; le docteur Salvy, sur soixante-cinq ; M. Giacomini, bien des fois sur lui-même. De leurs expériences résulte que la quinine à haute dose a une vertu calmante incontestable sur l'encéphale et sur le cœur : le pouls a presque constamment beaucoup diminué de fréquence et de force, les douleurs se sont calmées, quelquefois la paralysie est venue terminer la scène. M. Bouchardat croit aussi aux propriétés hyposthénisantes de la quinine, s'appuyant sur quelques faits empruntés à MM. Ménière, Trousseau, etc. Viennent, à la suite de M. Briquet, de nombreux praticiens qui l'essayèrent dans le rhumatisme articulaire, et qui, s'ils ne s'y arrêtèrent pas tous comme au remède préférable, constatèrent du moins, à différents degrés, quelques-unes des vertus que nous lui reconnaissons : MM. Blache, Devergie, Baudens, etc., à Paris; Bessière, à Toulouse (2), et le docteur Julia, médecin adjoint de l'hôpital militaire de Lyon; sans compter, bien entendu, un très-

(1) Giacomini, *Traité philosophique de thérapeutique et matière médicale*, traduction de MM. Mojon et Rognetta.

(2) *Journal de médecine et de chirurgie de Toulouse*, 1843.

grand nombre de médecins italiens. Depuis les rapports favorables qui furent faits sur l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde, M. Broqua eut de nombreux imitateurs : MM. Briquet, Blache (1), Husson (2), Jadelot (3), Gueneau de Mussy, qui tous l'administrèrent à haute dose, et en obtinrent des effets hyposthéniques. N'oublions pas le docteur France, de Miélan (Gers) (4), qui s'en trouve si bien dans la première période de la pneumonie et de la pleuro-pneumonie; M. Firna (5), qui a guéri un tétanos bien caractérisé, et M. Barbier, d'Amiens (6), entre les mains duquel il a réussi comme hyposthénique, dans un cas où les opiacés ne pouvaient rien.

Parlons un peu *de visu*. Nous avons vu souvent donner le sulfate de quinine dans le rhumatisme articulaire, entre autres par M. Julia, et nous l'avons donné plusieurs fois nous-même : effets à peu près constants, chute de la douleur et du pouls.

De ces preuves, groupées sous trois chefs, nous concluons qu'on ne peut refuser à la quinine des propriétés sédatives du système nerveux, et qu'il serait difficile de lui contester la même action sur le système sanguin. On voit que notre proposition, énoncée sous forme de vérité incontestable sur le premier point, est seulement à peu près affirmative sur le second, c'est-à-dire que, malgré notre croyance, quelques faits nous engagent à nous mettre en garde contre une opinion arrêtée à tout jamais. Voici ces faits.

M. Monneret a expérimenté sur vingt-deux sujets atteints

---

(1) Voyez les observations de MM. Salmon, Mannoury (*Gaz. des hôpit.*, 31 mai, 21 juin 1842, etc.).

(2) Voyez le mémoire de son interne, M. Saint-Laurent (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 5).

(3) Voyez les observations de MM. Rilliet et Barthez.

(4) *Journal de la Société de médecine pratique de Montpellier*, 1844.

(5) *Gazette médicale de Milan*, 1843.

(6) Barbier, d'Amiens, *Traité complet de matière médicale*, 4e éd.

de rhumatisme articulaire, et placés dans les salles de M. le professeur Andral. Il conclut de ses expériences que l'agent thérapeutique qui nous occupe a une action puissante sur le système nerveux, mais aucune sur le système sanguin; c'est-à-dire qu'il n'est pas antiphlogistique, le pouls ne baissant sous l'influence de l'alcaloïde que parce que ce dernier calme la douleur, et avec elle l'excitation sanguine qui en était la conséquence. La preuve, ajoute M. Monneret, c'est que la circulation ne fut nullement influencée sur divers malades atteints d'affections autres que le rhumatisme articulaire, et auxquels M. Andral administra comparativement le sulfate de quinine. Telles sont les interprétations de M. Monneret. Je pourrais bien dire quelque chose contre elles, mais j'accepte les faits, et j'en tiens compte; je leur opposerai des faits contraires: 1° l'abaissement du pouls dans la fièvre typhoïde, abaissement si souvent constaté et qu'on ne pourra attribuer à la cessation de la douleur, cette douleur étant peu de chose au début de la maladie et disparaissant bientôt à la fin; 2° le même phénomène dans les cas d'intoxication par le sulfate de quinine, pris par un homme en santé, phénomène se manifestant tantôt d'emblée et sans mélange, tantôt consécutivement et avec intervalles de réaction.

Je termine ici ce que j'avais à dire pour rendre évident que la quinine doit être rangée dans la grande classe des sédatifs, en ajoutant que c'est un sédatif *spécifique* dans les fièvres paludéennes.

II. *Indications dans les maladies en général.*

Nous avons, dans ce qui précède, discuté, établi, et différencié les propriétés de l'écorce de quinquina et de ses alcaloïdes; nous avons aussi cherché à classer ceux ci dans la matière médicale; enfin nous avons déduit quelques conséquences pratiques pour le traitement des fièvres intermit-

tentes. Il s'agit maintenant, et c'est la partie de notre travail qui doit être la plus féconde en déductions, d'établir les indications à remplir, dans les différentes maladies, par l'administration de l'un ou de l'autre élément du composé binaire quinquina. Quelques observations viendront prouver que les lois thérapeutiques que nous avons essayé de poser ne sont pas des idées théoriques, mais bien la conséquence de faits observés.

L'écorce du Pérou devra être employée dans les cas où l'on voudra faire une médication en tout ou en grande partie tonique. Ce n'est pas un tonique pur à cause de la quinine qu'il contient : nous avons déjà dit que, donnée dans de certaines limites, elle ne nous paraît guère agir que comme tonique, car la quantité d'alcaloïde qu'elle contient est trop minime pour avoir une action sédative. Si l'on admet que cet alcaloïde soit tonique à dose fractionnée, nous sommes précisément dans les conditions exigées pour la manifestation de la propriété tonique. A haute dose, au contraire, c'est-à-dire dans son mode d'administration pour couper les fièvres d'accès et arrêter les phlegmasies, la quinine est alors en proportion assez grande dans le quinquina en substance pour nous permettre de ne tenir qu'un compte secondaire du principe amer. Quant à l'alcaloïde comme tonique, on ne le donnera guère que dans les circonstances que nous avons citées, dans les convalescences traînant en longueur, avec allanguissement des propriétés digestives : encore, dans ces cas, où, bien entendu, on le donnera à petite dose, pourra-t-on le remplacer par d'autres agents.

Le quinquina, au contraire, sera généralement indiqué chez les vieillards surtout, que nous voyons si souvent tomber dans l'état typhoïde, dans la débilité, l'anémie, l'éréthisme nerveux, voire même dans la chlorose, dans les affections adynamiques, dans les maladies qui tournent à la putridité, dans les longues convalescences, après les hémorrhagies qui ont

amené un affaiblissement considérable, etc. C'est un fait vulgaire, en chirurgie, que c'est le quinquina qu'on emploie comme antiseptique et non les alcaloïdes. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, le quinquina et le sulfate de quinine sont appelés à remplir des indications différentes. Une grande quantité de quinquina arriverait bien au même but que la quinine, à la sédation nerveuse; mais pour cela il faudrait donner une quantité d'écorce incompatible avec l'état des organes digestifs. Cette écorce sera, au contraire, donnée comme tonique : c'est dans un tel but que Monro, Pringle, Hildenbrand, l'administraient dans le typhus, bien plutôt que pour arrêter les grandes perturbations nerveuses. Broussais dit aussi très-explicitement que le quinquina est indiqué dans la gastro-entérite typhoïde, quand le filet de sang est trop exigu à la suite des hémorrhagies excessives, provoquées, ou accidentelles, pour animer le cœur et rendre le canal digestif capable de faire l'absorption.

Quant à la quinine, elle répond à des indications que nous avons nettement formulées : sédatif direct du système nerveux, ce médicament est spécifique dans les fièvres paludéennes, et convient, en général, sauf exceptions dictées par les circonstances, dans toutes les maladies qui viennent à s'accompagner de désordres nerveux fonctionnels, non liés nécessairement à la maladie dans le cours de laquelle ils se manifestent. Je m'explique : dans la méningite, par exemple, les enveloppes cérébrales enflammées suscitent une irritation de l'organe qu'elles recouvrent, irritation qui se trahit par les symptômes que chacun sait. Ces symptômes sont si constants que c'est par eux qu'on juge que les méninges sont enflammées : le sulfate de quinine n'y peut rien. Mais si, dans le cours de la maladie surviennent ces intermittences de délire furieux, on pourra, à bon droit, demander quelque chose à ce médicament. Dans la fièvre typhoïde, il y a, outre l'intoxication du

sang, une atteinte portée aux fonctions nerveuses et une réaction contre l'action stupéfiante; mais qu'il arrive de ces effrayants désordres avec délire violent, on pourra alors, surtout s'ils présentent des intermittences régulières, s'adresser encore à l'alcaloïde quinique, avec un espoir fondé. Seulement, dans ces maladies, il devra être employé avec plus de persévérance que dans les fièvres paludéennes, à cause de l'imminence incessante du retour des accès sous l'influence de la maladie qui les a produits la première fois et qui continue son cours. Comme le prouvent nos observations, les exacerbations nerveuses seront arrêtées, tandis que la maladie mère poursuivra ses périodes. En un mot, la quinine sera un palliatif et non un curatif, comme dans les fièvres paludéennes. Entendons-nous sur le mot palliatif : l'affection principale sera dégagée d'une complication fâcheuse, mais ne sera pas guérie.

Mais si l'alcaloïde quinique est de la grande classe des sédatifs nerveux, pourquoi ne pas l'employer dans tous les cas où ce système est affecté d'une maladie ou d'accidents passagers sthéniques quelconques, intermittents, rémittents ou même continus? Voici pourquoi. Dans ces circonstances si multiples, il ne jouit que d'une vertu analogue à celle de ses congénères, qui, avouons-le, sont souvent sans puissance pour réprimer les manifestations pathologiques; mais dans les fièvres paludéennes, il est spécifique. Or, ne pouvant juger si le désordre fonctionnel est de telle ou telle nature, nous sommes réduits, à défaut de mieux, à ne prendre en considération, pour ce jugement, que l'apparence saisissable, que le type. Eh bien! la fièvre paludéenne ayant pour caractère très-général l'intermittence régulière, nous pourrons penser que les désordres nerveux qui accompagnent une maladie sont d'une nature plus ou moins analogue à la fièvre des marais, alors qu'ils affectent un type semblable au sien; de là nous

conclurons qu'ils sont répressibles par les mêmes agents thérapeutiques. Si ce raisonnement inspire quelque méfiance, je renvoie aux faits.

Cette manière de voir doit nous mettre en garde, *a priori*, contre l'extension de l'usage de la quinine aux affections dans lesquelles l'élément nerveux n'apparaît point par intermittences régulières. Mais cela n'est qu'une présomption, très-spécieuse, il est vrai; car, répétons-le bien, nous jugeons de la nature par la forme, dans l'impossibilité où nous sommes de faire mieux, et ce jugement n'est pas sans appel. Nous voyons bien réussir l'alcaloïde dans le rhumatisme articulaire qui n'est point franchement intermittent; mais le tartre stibié, mais l'opium, mais le nitrate de potasse à haute dose, substance qui n'est certes pas un simple diurétique, mais tous ces médicaments, dis-je, produisent également de bons effets, à divers degrés.

Voici quelques observations qui m'ont paru assez curieuses, et trois cas de méningite dans lesquels le sulfate de quinine remplit efficacement les indications que nous avons spécifiées, c'est-à-dire arrêta les accès tout en laissant la maladie parcourir ses périodes.

Obs. I. — J'ai vu à Lyon, dans les salles de vénériens, un soldat auquel on avait fait l'opération du phimosis par simple incision; une artériole donna un peu au moment de l'opération, puis le jet s'arrêta et on ne fit pas de ligature. Quelques jours après le malade était un peu souffrant, et l'on s'aperçut que chaque soir l'artère donnait de manière à salir complétement le petit appareil et même à tacher le lit. Je dis, en plaisantant, à M. le chirurgien-major Poullain : donnez le sulfate de quinine, puisque l'hémorrhagie est régulièrement intermittente. Et le sulfate de quinine fut donné, et l'hémorrhagie s'arrêta. Pourquoi s'arrêta-t-elle? Est-ce parce qu'elle était intermittente, et l'alcaloïde aurait-il une action directe sur les hémorrhagies? Pas le moins du monde : notre malade avait chaque soir un petit accès fébrile, et pendant la période d'excitation sanguine, le caillot était chassé et le sang coulait. La fièvre arrêtée, plus d'hémorrhagie.

Obs. II. — Nous avons eu, dans le même hôpital, salle 15, un militaire atteint de cancer du pylore assez bien caractérisé. Il traînait depuis longtemps déjà à l'hôpital, éprouvant des douleurs lancinantes irrégulières, quand il fut pris tout à coup de douleurs atroces qui lui causaient parfois des sueurs froides et revenaient soir et matin avec régularité, l'accès du soir étant plus court, mais plus douloureux. Cela ressemblait fort à une névralgie. Le sulfate de quinine fut donné et bien supporté. L'accès du soir disparut entièrement, celui du matin diminua et perdit de sa régularité. Le malade fut réformé, je crois, ou envoyé en congé de convalescence de six mois; mais son cancer n'était nullement amélioré, seulement les douleurs intermittentes avaient disparu.

Obs. III et IV. — En 1841-42, il y eut en France, particulièrement parmi nos militaires, une vaste épidémie de méningite cérébro-spinale qui jeta ses ramifications dans presque toutes nos provinces, et dont les foyers principaux furent, en première ligne, Strasbourg, Versailles, Metz; en seconde, Avignon, Lyon, etc. (1). Le 29e de ligne, sur lequel la maladie avait sévi avec fureur à Strasbourg, fut envoyé en garnison à Lyon, et nous offrit une quinzaine de cas de méningite, sans compter ceux qui furent fournis par d'autres régiments. M. le docteur Durand, médecin adjoint, nous a dit avoir fait disparaître presque entièrement le délire nocturne furieux et avoir conduit les malades à bonne fin, à l'aide de sulfate de quinine. Dans le service de M. Peysson, auquel nous étions alors attaché, nous eûmes deux cas semblables, salle 15 : en voici le résumé.

Invasion caractérisée par du malaise, des douleurs dans les membres, une céphalalgie très-intense, l'anorexie complète et une soif intense. Au début, pouls fréquent et développé, face congestionnée chez l'un, céphalalgie, sens très-impressionnables et douloureux sous l'action de leurs excitants naturels; strabisme chez l'un, pupille contractée chez l'autre; envies de vomir, quelques vomissements et quelques divagations, puis mouvements automatiques continuels des bras et des jambes; constipation. Puis les nuits s'accompagnèrent, vers la fin du premier septénaire, d'un délire des plus violents avec cris, mouvements désordonnés. Les

(1) Voyez *Recueil de mémoires de méd., chir. et phar. militaires*, t. LIV, p. 1. Mémoire de M. Casimir Broussais.

antiphlogistiques les plus énergiques, deux saignées de 500 gr., 20 sangsues aux jugulaires ; des ventouses scarifiées sur le rachis, pour l'un; trois saignées, 40 sangsues, huit ventouses scarifiées, pour l'autre; de la glace continuellement sur la tête de l'un et de l'autre, et quelques révulsifs, avaient été impuissants. Le sulfate de quinine fut donné à la dose de 3 à 5 décigr. par jour, et les paroxysmes s'améliorèrent rapidement sans disparaître cependant tout à fait: pendant le jour, les malades étaient tranquilles, avaient leur intelligence presque complète, et n'offraient que quelques spasmes rares, toniques chez l'un. La maladie était favorablement jugée vers le vingtième jour.

Obs. V. — Chambel, du 2e régiment du génie, âgé de 23 ans, de moyenne constitution, d'un tempérament nervoso-sanguin, entra à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, salle des cliniques, n° 29, le 20 janvier 1844. Il souffre depuis huit jours de céphalalgie tolérable pendant la journée, mais qui s'exaspère beaucoup la nuit; il est, du reste, sujet aux maux de tête, et a déjà été traité pour une maladie semblable à celle qu'il présente, nous dit-il. Intelligence et sensibilité normales. (Pr.: diète; péd. sin., lim. tartr., lot. réfriger. sur le front.).

Le 21. Le malade a peu dormi, et a beaucoup souffert de la tête la nuit; il souffre encore un peu; pouls un peu fréquent et dur. (Pr. *ut supra;* saignée de 500 gr.; le lendemain le sang offrit un caillot peu rétracté, sans couenne.)

Le 22. Meilleure nuit; moins de céphalalgie, pouls encore un peu roide. (D.; lim. tart., 4 vent. sc. aux tempes.)

Le 23. Nuit moins bonne; la céphalalgie persiste dans la journée. (Dix sangsues au-dessous de chaque oreille.)

Le 24. Pendant la nuit, Chambel a été pris d'un violent délire, avec agitation continuelle, gémissements et vociférations; il est même tombé de son lit. A la visite du matin, le délire a presque entièrement disparu; Chambel répond, mais avec peine, aux questions qu'on lui adresse; son facies est altéré, la pupille dilatée, la tête fortement étendue sur le dos. On avait d'abord cru à une fièvre larvée céphalique; on diagnostique actuellement une méningite, surtout en s'aidant de la constipation assez opiniâtre qu'a présentée le malade, mais dont il ne s'est pas plaint; je ne sache pas qu'il ait eu des vomissements. (D.; lim. tart., saignée de 400 gr., et douze vent. scar. le long des épines vertébrales du cou et

du dos, deux vésicatoires aux jambes et cataplasmes sinapisés aux cuisses, potion avec 1 gr. de sulfate de quinine. La saignée ne donna que 100 grammes, et les ventouses ne tirèrent pas non plus beaucoup de sang.)

Le 25. Nuit fort agitée, le délire continue jusque vers onze heures du matin ; il est suivi de rémission et d'un peu de stupeur. On est obligé de sonder le malade pour donner issue aux urines. Quelques mouvements convulsifs, aucune paralysie extérieure. (D.; eau gom., pot. quin. 12 décigr., glace sur la tête.)

Le 26. L'agitation et le délire ont presque tout à fait disparu la nuit; le malade est un peu abattu le matin; il se plaint d'un violent point de côté et d'une grande gêne dans la respiration; le pouls est fréquent, tendu. (Saignée de 500 gr. qui fut un peu couenneuse, quatre vent. sc. sur la poitrine.)

Le 27. Absence totale de délire la nuit; pendant le jour, l'intelligence est nette et la céphalalgie très-peu de chose; la douleur pleurétique est moindre. (Pot. stib., infus. tilleul éd., lav. pour remédier à la constipation qui a continué. Le malade disant avoir de l'appétit, on lui donne du bouillon coupé. On l'a sondé deux fois par jour depuis le 25.)

Les 28 et 29. Les fonctions cérébrales s'exercent bien, et l'état du malade serait satisfaisant si la paralysie de la vessie ne continuait. Il se plaint de douleurs dans différentes parties du corps, douleurs s'exaspérant par les mouvements. (Quatre vent. sc. le long du rachis, et cinq sangsues derrière chaque oreille.)

Le 30. Cessation de la paralysie de la vessie; le malade est très-bien. Le 12 février il ne lui reste plus qu'un peu de faiblesse, et l'on juge qu'il sortira bientôt parfaitement guéri.

Mais Chambel, arrivé à ce degré, eut une pleuro-pneumonie qui ne céda qu'imparfaitement aux antiphlogistiques, et offrit bientôt tous les signes d'une phthisie pulmonaire qui le conduisit à un marasme de plus en plus prononcé. A la fin de mars il avait perdu l'usage de la parole et la mémoire; par intervalles il pouvait pourtant commencer quelques phrases qui faisaient voir que son intelligence était conservée, mais il ne pouvait achever aucune période, et se plaignait lui-même de ne pouvoir nouer ses idées et d'avoir perdu tout souvenir; rien, du reste, du côté de la sensibilité, de la motilité, des organes génitaux; assez bonne digestion de quelques aliments légers qu'on lui donne. (Quatre cautères à la nuque.)

On avait diagnostiqué, dans cet état de choses, que la méningite n'était qu'un accident intercurrent d'une vieille affection cérébrale, et M. le professeur Gasté avait même émis l'idée que des tubercules pourraient bien exister dans le cerveau. L'autopsie justifia cette assertion, Chambel étant mort le 5 avril après avoir présenté jusqu'à la fin les mêmes phénomènes avec gémissements, surtout la nuit.

Quatre à cinq cuillerées à café de sérosité dans l'arachnoïde, qui nous a paru un peu rugueuse. Une douzaine de tubercules crus, gros comme des pois, sont disséminés dans la pulpe des hémisphères parfaitement saine à l'entour; la plupart sont situés superficiellemement sous les méninges. Le cervelet se trouve presque entièrement occupé par six tubercules du volume de balles de calibre, et de la couleur et de la consistance d'une pomme de terre jaune crue. Un peu de sérosité dans les ventricules latéraux; un peu plus dans le cinquième ventricule qui est distendu. Ramollissement diffluent de la partie postérieure de la voûte à trois piliers. Poumons farcis de tubercules presque tous peu avancés; ganglions bronchiques tuméfiés, suppurés, tuberculeux, mélanosés; tubercules dans les reins, dans la rate superficiellement; un autre assez concret dans la paroi de l'oreillette gauche; plusieurs sous le périoste du radius, de l'os des iles, dans les fessiers, et volumineuses masses ramollies sous-cutanées, tumeurs qu'on avait prises pendant la vie pour des abcès froids.

On nous pardonnera d'avoir rapporté cette observation *in extenso;* car, outre que la quinine a rempli les indications que nous avons formulées, nous y trouvons une dissémination tuberculeuse fort rare, et nous pouvons en tirer quelques probabilités au sujet des fonctions dévolues à différentes parties de l'encéphale.

III. *De l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde.*

Voici ce que nous disions, en juillet 1843, dans notre thèse inaugurale sur la fièvre typhoïde (1) : « Il peut arriver que le

(1) *Recherches pour servir à l'histoire de la fièvre typhoïde*, in-4° de 120 pages; Montpellier, 1843, n° 54.

malade tombe par intermittence dans ces accès furieux dans lesquels il vocifère, se débat, arrache et jette au loin les objets qui se trouvent sous sa main, se lève et va, après quelques pas, tomber au milieu de la salle, ou même se précipiter par la fenêtre, comme nous l'avons vu quatre ou cinq fois. Or, cette intermittence est une circonstance très-favorable dans ces manifestations pathologiques ; car le sulfate de quinine ne nous donne pas alors, plus que dans toute autre occasion, le droit de révoquer en doute son héroïque propriété antipériodique. Avant de l'administrer, il faut bien faire attention que les auteurs ont noté, dans la fièvre typhoïde, des exacerbations surtout nocturnes, et les différencier des véritables pyrexies dont nous parlons. Ces accès appartiennent-ils à une fièvre intermittente concomitante, pernicieuse ou non ? Nous ne le pensons pas, d'autant plus que nous les avons presque toujours vus la nuit, chose rare dans les affections paludéennes, selon MM. Maillot et Faure. Ces fièvres typhoïdes ne seraient-elles, elles-mêmes, que des fièvres intermittentes pernicieuses, comme on l'a prétendu ? L'autopsie répond négativement. Je hasarderai, sans y attacher trop d'importance, l'explication suivante : le caractère à peu près commun de toutes les affections nerveuses, c'est l'intermittence, comme on le voit dans l'épilepsie, l'hystérie, la catalepsie, l'extase, dans toutes les névroses et névralgies, et surtout dans les fièvres intermittentes paludéennes. Or, dans la fièvre typhoïde, le système nerveux se trouve dans des circonstances qui le poussent énergiquement vers un état pathologique ; et, une fois souffrant, il affecte, dans son expression symptomatique, le type qui lui appartient. L'aphorisme *Sublata causa tollitur effectus* n'a pas l'universalité qu'on a bien voulu lui prêter, et l'on comprend fort bien que l'affection nerveuse consécutive puisse acquérir, jusqu'à un certain point, une existence à part qui lui permette de l'attaquer séparément. » J'ajoute ensuite que, dans la fièvre typhoïde, les accès intermittents sont supprimés, la maladie continuant à parcourir ses périodes régulières. »

On le voit, nous pensions alors comme nous pensons aujourd'hui, et les mêmes idées ont été émises par M. Pidoux (1).

Avant de rapporter nos observations, faisons remarquer qu'il n'y a pas d'analogie entre les indications que nous voulons remplir et celles qu'avaient et ont encore en vue les praticiens. Et, d'abord, nous ne donnons pas la quinine pour guérir, pour couper la fièvre typhoïde, car nous croyons que ses périodes sont nécessaires (2). En cela nous différons de M. Broqua et de ceux qui l'ont imité. L'Académie a fort bien conclu, dans son rapport sur le travail de M. Broqua, que ce médecin n'atteint pas son but, mais que sa méthode est utile dans les fièvres typhoïdes auxquelles s'ajoute le caractère périodique (3). Encore faut-il bien s'entendre sur son degré d'utilité : ce qui signifie que nous différons aussi des praticiens qui veulent arrêter toute récrudescence quotidienne de la fièvre typhoïde, nous qui n'avons pour but que de nous attaquer à ces violents désordres périodiques qui ne semblent que des épiphénomènes de l'affection. Notre traitement n'offre, à plus forte raison, aucune analogie de prétentions avec celui de M. Waton (4), qui, regardant la fièvre typhoïde comme une fièvre rémittente, s'adresse au sulfate de quinine comme spécifique, ainsi qu'on le fait dans les fièvres des marais. Mais, quoique nous ne demandions pas tant à l'alcaloïde quinique, nous croyons pourtant en obtenir beaucoup en réprimant ces exacerbations épiphénoménales, car on sait que la fièvre dothiénentérique ataxique est de beaucoup la plus grave. Or ce sont, le plus souvent, ces exacerbations

---

(1) *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1843.

(2) Voyez thèse citée, p. 88 ; voyez aussi nos recherches sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, in *Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, février 1844, etc.

(3) Rapport de M. Louis à l'Acad. roy. de méd., 17 janv. 1843.

(4) Waton, *De la fièvre typhoïde*; Paris, 1843, in-8°.

violentes qui constituent l'ataxie; donc, en luttant victorieusement contre elles, nous simplifions singulièrement la maladie, qui, dès lors, achèvera son cours avec bien moins de dangers.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde. Expectation; exacerbations intermittentes régulières, et emploi avantageux du sulfate de quinine. Guérison.*

Un jeune soldat est entré le 2 octobre 1841, salle 16, n° 11, à l'hôpital militaire de Lyon; sa taille est moyenne, sa constitution bonne, son tempérament sanguin. Il est malade depuis dix jours; il a éprouvé un malaise général, des lassitudes, des maux de tête, des insomnies, un peu de diarrhée.

Le 2 octobre, jour de son entrée, il est dans l'état suivant: décubitus dorsal, nonchalance, laisser-aller, facies empreint d'hébétude, regard incertain, voix sèche et brève; il ne répond qu'avec une sorte de mauvaise humeur, il se plaint de ne pas voir distinctement, et d'entendre des bourdonnements dans les oreilles; sa céphalalgie est peu de chose actuellement. Pouls dur et accéléré; langue sèche, bouche aride et amère; abdomen empâté, surtout vers la région cœcale, où l'on perçoit, par la pression, un léger gargouillement; la diarrhée semble arrêtée. Râle muqueux diffus dans le poumon droit surtout; peau sèche. (Eau gomm., lav. émoll.) A la visite de trois heures, le malade accuse quelques douleurs abdominales, de la céphalalgie, il est un peu agité et offre des soubresauts de tendons.

Le 3, au matin, il est mieux. Il a rêvé tout haut la nuit, sans s'agiter dans son lit; la diarrhée n'a pas reparu. (Même prescription.) A la contre-visite, on observe encore une recrudescence, de la stupeur, de la typhomanie; il répond à peine aux questions qu'on lui fait.

Le 4. Il est tranquille; il délire tout à fait à la contre-visite. (Sulfate de quinine 4 décigr.)

Le 5. Tranquillité le matin, recrudescence le soir, mais avec moins de délire que la veille. (Sulf. quin. 4 décigr.)

Le 6. L'exacerbation est encore moins marquée. Le malade a des sudamina sur le ventre; son facies est émacié, hébété; le fuligo est arrivé peu à peu; les selles sont irrégulières, le plus souvent un peu liquides, et plus fréquentes qu'à l'état normal.

Le 7. Le malade accusant quelques douleurs errantes, ayant un

peu parlé la nuit, et se plaignant du ventre, on lui donna une potion avec sulf. quin. 6 décigr.

La marche de la maladie ne présente plus rien à noter : les symptômes s'améliorèrent assez rapidement, et trois autres potions avec 3 décigr. de sulf. quin. vinrent à bout de toute exaspération un peu marquée. L'hébétude disparut peu à peu, l'abdomen s'assouplit, et un peu de diarrhée qui s'était manifestée fut combattue efficacement par de l'eau gommeuse avec quelques grammes de cachou. Le 13, le malade est tout à fait bien.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations intermittentes régulières. Efficacité du sulfate de quinine. Guérison.*

Deschamps est entré le même jour que le malade précédent, même hôpital : cinq jours d'invasion, symptômes non équivoques de fièvre typhoïde, dont les principaux sont la céphalalgie, la diarrhée, quelques épistaxis, la répugnance pour tout exercice, des alternatives de froid et de chaud éprouvées à la caserne. Le 3 seulement commencèrent à paraître l'hébétude de la face, la nonchalance dans toute l'habitude extérieure ; le pouls était à 100 pulsations. (D.; eau gomm.) Dans la nuit du 3 au 4, le malade a déliré ; il est mieux le matin. (Sulf. quin. 3 décigr.) Dans la nuit suivante, agitation continuelle, délire furieux qui nécessite la chemise de force. Le malade n'offre que de la stupeur le matin 5. (Sulf. quin. 6 décigr. en potion, et 3 sur les vésicatoires placés la veille aux mollets.) Le 6, on nous apprend qu'il a encore été agité la nuit, mais beaucoup moins. Cette agitation continue un peu à la visite du matin, mais il y a moins de stupeur que la veille, et il répond juste aux questions ; le pouls a baissé. (Sulf. quin. 3 décigr.). Quelques autres potions vinrent à bout de toute recrudescence nocturne, au point qu'il n'y avait plus que de légères rêvasseries, et Deschamps entra franchement, mais peu à peu, en convalescence. Il est sorti avec le sujet de l'observation précédente.

Aucune médication antiphlogistique, dans cette observation et dans la première, n'est venue compliquer le traitement. La même simplicité ne se retrouvera pas dans celles que nous allons rapporter.

Depuis octobre 1843 jusqu'en mars 1844, nous eûmes, dans la salle de clinique de M. Gasté, à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, huit cas de fièvre typhoïde. Pour qu'on ne nous

accuse pas de choisir les cas propres à étayer nos opinions, nous retracerons l'histoire de toutes ces dothiénenteries en rapportant *in extenso* ceux dans lesquels on donna le sulfate de quinine dans notre sens, en abrégeant ceux dans lesquels on ne le donna pas ou on le donna sans qu'il y eut exacerbations régulières.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde ataxique très-grave. Pas d'intermittence; sulfate de quinine. Mort après cinq jours de traitement.*

V..., du 66e de ligne, malade depuis six jours, entra à l'hôpital le 16 octobre 1843. Il présenta les symptômes les mieux caractérisés d'une fièvre typhoïde ataxique, sans exacerbations régulières: soif insatiable d'abord, langue sèche et narines pulvérulentes, dégoût absolu pour toute espèce d'aliments, excrétions involontaires des urines et de selles liquides, ventre ballonné et douloureux; céphalalgie très-vive à l'entrée, délire à peu près continu avec vociférations, sorties du lit, pouls généralement faible, puis prostration, coma, pouls misérable. Mort le 21, à une heure après midi. On avait employé: onze vent. scar., vingt-quatre sangsues, une saignée de 500 gr., un vésicatoire à la nuque, et enfin, en désespoir de cause, on avait donné le sulfate de quinine à 5 décigr. le 19, et une autre potion le 20. L'autopsie, quarante-quatre heures après la mort, fit voir les méninges et le cerveau injectés, le poumon engorgé et friable, des plaques gaufrées et psorentériques, et quelques ulcérations dans la partie inférieure de l'iléon.

Cette observation ne peut rien prouver contre l'efficacité du sulfate de quinine, puisqu'il n'y avait pas intermittence. Je me permettrai, à son occasion, une seule remarque; encore est-elle étrangère à notre sujet.

Nous avons fait, dans notre thèse inaugurale, un rapprochement que nous croyons neuf. «La lésion fondamentale de la fièvre typhoïde paraît être la forme gaufrée, celle dont M. Bretonneau a décrit toutes les périodes; or, j'ai remarqué que c'est précisément dans les autopsies des malades ayant succombé aux fièvres typhoïdes les plus graves, qu'on rencontre les plaques gaufrées mêlées aux autres formes érup-

tives. Déjà M. Cruveilhier et M. Forget ont cru avoir remarqué que l'entérite folliculeuse de forme pustuleuse (tuberculeuse) est plus souvent mortelle que les autres variétés. Ne serait-il donc pas possible qu'un parallèle puisse être établi entre les dothiénenteries dans lesquelles la lésion fondamentale se trouve ainsi accompagnée, et le pronostic fâcheux des fièvres éruptives, de la variole par exemple, quand ses pustules ombiliquées se trouvent entremêlées de diverses pustules, vésicules, papules ou hémorrhagies cutanées?

Nous ferons remarquer aussi que le sujet de l'observation est mort le cinquième jour de son entrée à l'hôpital, et non le cinquième jour de sa maladie, de peur que cette observation ne soit mal interprétée par les médecins qui ne croient pas aux fièvres typhoïdes sans plaques intestinales, et seraient enchantés d'en trouver le cinquième jour.

Obs. IV. — *Fièvre typhoïde ataxique. Exacerbations nocturnes; le sulfate de quinine les fait diminuer. La maladie continue son cours, et le malade meurt après treize jours de traitement.*

Bacon, âgé de 21 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, voltigeur au 66ᵉ de ligne, entra à l'hôpital le 8 octobre 1843, pour une fièvre qui, dit-il, lui était survenue sans cause appréciable, et pour laquelle il avait été saigné, le 6 au matin, par le chirurgien-major du corps. Pendant la période prodromique, la peau avait été brûlante, la céphalalgie vive, la soif ardente, le sommeil agité, et Bacon s'inquiétait beaucoup de sa position. (Diète qui fut continuée jusqu'à la fin de la maladie; le jour d'entrée, quatre vent. sc. aux tempes et à la nuque.)

Du 9 au 12. Insomnie avec agitation continuelle, rêvasseries; plusieurs épistaxis de 60 à 120 grammes; prostration très-grande avec douleurs vagues dans les membres; rougeur de la face, langue embarrassée d'un mucus épais et colorée en rouge à son extrémité; soif très-intense, et selles assez fréquentes et liquides; sécheresse ardente de la peau, pouls fréquent et vif, dureté de l'ouïe survenue presque subitement. (Saignée de 500 grammes qui donna un caillot mou avec couenne pellucide; puis dix sangsues et trois vent. sc. sur le ventre, qui était tuméfié et douloureux; enfin une seconde saignée de 500 gr.: énergique médication qui n'empêcha pas

que le malade ne finît par délirer fortement avec sorties du lit, refus de boissons, pressentiments funestes.) Bacon est au plus mal.

Du 13 au 16. Constipation; délire violent, la nuit surtout; excrétion involontaire de l'urine, qui répand une odeur ammoniacale très-prononcée. (Lav. simples, quatre vent. sc. à la nuque et entre les épaules. Le 14, potion stibiée à 3 décigr., qui provoqua deux vomissements et cinq défécations copieuses; deux vésicatoires aux bras.) Le délire continue avec exacerbations nocturnes accompagnées d'émission involontaire de l'urine. Le 16, on donna 6 décigr. de sulfate de quinine, et, après la prise, on remarqua l'état suivant: mâchoire spasmodiquement resserrée, de sorte qu'on a peine à faire prendre au malade quelques boissons, et à constater que sa langue dérougit et s'humecte un peu; peau toujours sèche et chaude; la dureté de l'ouïe a diminué ainsi que la violence du délire nocturne qui ne s'exaspéra plus; mais la prostration augmenta, l'émaciation et l'altération du facies arrivèrent à un haut point, les urines coulèrent involontairement, et le malade n'alla à la selle qu'à l'aide de lavements. Le pouls faiblit de plus en plus, et le malade, plongé dans le coma le plus profond, succomba le 21, à sept heures du soir.

Autopsie. — Sérosité abondante baignant les méninges et pénétrant dans le canal rachidien. Intestin injecté jusqu'à coloration brunâtre à la fin de l'iléon, où siégent des plaques gaufrées peu saillantes et quelques ulcères sans profondeur.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde ataxique. Inefficacité des antiphlogistiques; très-bons effets du sulfate de quinine contre l'intermittence régulière. Guérison après dix-huit jours de traitement.*

M..., jeune soldat du 3e d'artillerie, est envoyé à l'hôpital le 27 octobre, cinquième jour d'une fièvre sur la cause de laquelle aucun renseignement ne nous est donné.

Le 27. Le malade éprouvait une céphalalgie intolérable, de violents battements dans la tête, une soif ardente; sa peau était brûlante, son pouls plein, tendu. (Diète qui fut maintenue jusqu'à la fin du mois; eau gommeuse simple ou acidulée, deux ou trois litres par jour. Le jour de l'entrée, 27, saignée de 500 gr. qui donna un caillot médiocrement consistant et sans couenne. Le malade en est un peu soulagé passagèrement, ainsi que de huit vent. sc. appliquées, le 28, à la tête et sur le ventre qui était douloureux et mou.)

Le 29. On nous apprend que la nuit a été très-mauvaise, qu'il y a eu insomnie opiniâtre, délire, sorties du lit, excrétion urinaire involontaire et constipation durant déjà depuis plusieurs jours. Le malade est mieux dans la journée ; il jouit de ses facultés intellectuelles. (Quatre vent. sc. à la nuque et entre les épaules, saignée de 500 gr. à caillot sans couenne.)

Le 30. La nuit a été encore plus mauvaise ; délire furieux, vociférations, sorties du lit à tout moment. (Sulf. quin. 6 décigr. le matin et autant le soir.)

Le 31. La nuit a été bien moins orageuse. Les nuits du 31 au 1er novembre, du 1er au 2, furent également meilleures sous l'influence d'une dose de 6 décigr. de sulfate de quinine prise chaque jour. Le 2, on pouvait dire que le malade allait beaucoup mieux ; la nuit avait été bonne avec sommeil, la soif avait diminué, et l'appétit était vif. La nuit du 2 au 3 fut également bonne ainsi que les suivantes, le sulfate de quinine ayant été continué jusqu'au 4, époque où notre malade mangeait déjà le quart.

Il sortit très-bien portant le 14 novembre.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde ataxique. Antiphlogistiques énergiques ; exacerbations arrêtées par le sulfate de quinine. Guérison après cinquante jours de traitement.*

S***, jeune soldat du 66e de ligne, d'une constitution forte et d'un tempérament mixte, est transporté à l'hôpital le 20 septembre 1843, salle 5, n° 47, sixième jour d'une fièvre typhoïde qui paraît avoir débuté d'une manière insensible. Un grand malaise et une céphalalgie de plus en plus vive ont signalé le début. Le chirurgien-major du corps a fait à ce malade une saignée de 500 grammes.

Le 20. Pouls tendu, fréquent ; peau sèche et ardente, ventre douloureux et météorisé ; symptômes de congestion cérébrale qui firent recourir à la saignée de bras, les 20, 22, 26. Les caillots furent assez consistants, mais sans couenne. A ces saignées ajoutez les épistaxis qui eurent lieu du 22 au 26, seize ventouses scarifiées et vingt sangsues sur le ventre, et l'on voit que beaucoup de sang fut perdu. Nonobstant ces prescriptions si énergiques, nous vîmes arriver la stupeur, la somnolence, les rêvasseries, le délire, les selles en diarrhée, puis la peau devint sèche et ardente, et le fuligo se manifesta ; les nuits surtout étaient mauvaises, le pouls était plein, large, l'abdomen tuméfié, un peu douloureux, la diarrhée prononcée. Nous remarquons des sudamina.

Le 1er octobre. Les douleurs abdominales, la soif, la séche-

resse et la rougeur de la langue, la tension du pouls, engagèrent M. Gasté à faire pratiquer une cinquième saignée. Puis, la constipation ayant succédé à la diarrhée, on administra au malade des lavements émollients, et, le 3, 45 gr. de sulfate de magnésie. Il y eut quelques selles, et les lavements suffirent dès lors pour maintenir le ventre libre.

Du 5 au 10. Le malade avait offert jusque-là l'hébétude caractéristique et le subdélire d'une manière continue; mais, le 5, on nous apprit que la nuit avait été mauvaise, agitée, que le malade avait rêvé tout haut et même crié. (Deux vésicatoires aux bras.) Le 6, on nous dit que l'exacerbation a eu également lieu. (Sulf. quin. 5 décigr.) La nuit du 6 au 7 fut un peu moins mauvaise, et, dans la journée du 7, le malade avait son intelligence, la bouche moins fuligineuse, et le ventre moins tuméfié et moins sensible à la pression. (Sulf. quin. 5 décigr.) La nuit du 7 au 8 fut bonne; le malade dormit. Le 8, on administra encore 4 décigr. de sulfate de quinine: toute exacerbation cessa, et la stupeur alla s'affaiblissant graduellement, tandis que tout se régularisa du côté du tube digestif.

Le 10. Le malade entra en convalescence; on lui accorda des aliments. Il est sorti le 9 novembre, après cinquante jours de traitement.

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde sans exacerbations. On ne donne pas le sulfate de quinine; antiphlogistiques. Guérison après trente-six jours.*

R***, du 66e de ligne, entra à l'hôpital le 8 octobre, malade depuis sept jours. Il offrit successivement céphalalgie, épistaxis, malaise et stupeur, diarrhée irrégulière, ventre ballonné et un peu douloureux, subdélire, fuligo, et pouls fébrile dans les premiers temps de la maladie. On employa la diète, une saignée de 600 gram., quinze ventouses scar. et quinze sangsues à la nuque, sur le ventre et entre les deux scapul, deux vésicatoires aux bras, quelques boissons chlorurées. La maladie eut un cours fort régulier. Le 22, le malade mangeait le quart; le 25, il était en pleine convalescence; il sortit le 13 novembre.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde sans exacerbation. On ne donne pas le sulfate de quinine; marasme et convalescence lente. Guérison après soixante-douze jours de traitement.*

Rhin, âgé de 24 ans, du 66e de ligne, entra à l'hôpital le 18 octobre, malade depuis neuf jours. Les prodromes ont

été caractérisés par la céphalalgie, le malaise et l'anxiété, des insomnies, des douleurs à la gorge, et une diarrhée assez abondante. Les symptômes furent ceux de la fièvre typhoïde bien accentuée. (D.; eau gomm., saignée, beaucoup de ventouses scarifiées et de sangsues.). Le fuligo disparut assez vite, mais le subdélire persista longtemps ainsi que l'insomnie et l'engorgement pulmonaire avec toux. Le malade était dans le marasme au milieu de novembre. On le soutint avec quelques aliments et du café au lait. Il reprit peu à peu et finit par se rétablir entièrement.

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Antiphlogistiques; exacerbations d'abord peu régulières; bons effets du sulfate de quinine. Guérison après quarante-quatre jours de traitement.*

M. Mercier, élève de l'École d'application, âgé de 23 ans, bien constitué, suivant un régime excitant, entra à l'hôpital le 25 octobre. Il était malade depuis le 20; voici ce qu'il éprouvait: malaise et lassitudes, douleurs dans le dos et dans les lombes, pesanteur et douleur frontales avec éblouissements, soif et inappétence; sommeil pénible et interrompu par des rêves. M. le docteur Vallée, chirurgien de l'École, lui avait appliqué 10 sangsues au-dessous des oreilles.

Le 25. Vive céphalalgie, accablement considérable, peau chaude, pouls plein et tendu, langue humide et muqueuse, diarrhée. (Diète absolue qui fut maintenue jusqu'au 15 novembre; plusieurs litres d'eau gommeuse par jour jusqu'à la même époque à peu près, saignée de 500 gr. qui fournit un caillot mollasse et non rétracté.)

Le 26. Moins de céphalalgie, mais le sommeil a été agité; ventre tuméfié, douloureux à la région cœcale avec gargouillement. (Dix sangsues et deux ventouses scar. *loco dolenti.*)

Du 26 au 31. Exacerbations plus violentes le soir et la nuit; divagation, délire, sorties du lit à plusieurs reprises; selles sans diarrhée, mais parfois involontaires; prostration et stupeur croissantes. (Quinze sangsues à l'épigastre, le 27, puis saignée du bras, le 28, enfin quatre ventouses scarifiées sur le ventre, qui est tuméfié et un peu douloureux, et dans lequel le gargouillement devient de plus en plus sensible.) Le pouls est fébrile; les nuits continuent à être mauvaises; délire, sorties du lit renouvelées, soubresauts de tendons. On met encore quinze sangsues autour de l'ombilic, quinze autres au-dessous des oreilles; on donne des boissons chlorurées, on aplique de la glace sur la tête; on essaye, contre la diarrhée, des lavements amylacés qui ne sont pas conservés.

Pendant les cinq premiers jours de novembre, continuation du délire, assoupissement profond, défécations diarrhéiques et éjections urinaires involontaires, la nuit surtout. La langue est sèche et se couvre, ainsi que les lèvres et les dents, d'un enduit fuligineux. Toutefois, la tension, le météorisme et le gargouillement de l'abdomen ont un peu diminué. La peau, toujours sèche et ardente aux membre pelviens, devient un peu moite à la poitrine et aux bras. Les soubresauts persistent, et la dureté de l'ouïe devient plus prononcée. Décubitus dorsal avec flexion des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur l'abdomen. La respiration s'embarrasse, et il survient une toux catarrhale fatigante. Les exacerbations sont moins longues pourtant et les rémissions plus marquées. (Dix sangsues au-dessous des oreilles, quatre vent. scar. entre les épaules, deux vésicatoires aux bras et deux autres aux jambes.)

Du 6 au 14. Il y a toujours des exacerbations, mais plus marquées, peu régulières et suivies de rémission incomplète. Continuation des excrétions involontaires; l'urine répand une odeur très-prononcée de souris; sécheresse de la peau sans augmentation sensible de chaleur; dureté très-forte de l'ouïe; prostration croissante; le malade reconnaît à peine son père et quelques parents accourus pour le soigner. (Quatre ventouses sèches au dos et un vésicatoire à la nuque.) Les exacerbations se régularisent un peu. (Quatre vent. scar. au dos, et sulfate de quinine 5 à 6 décigr. par jour.) Sous l'influence de ces prises, données les 8, 9, 10, 11, ces exacerbations diminuèrent, peu les premiers jours, assez les deux derniers, pour qu'on crut pouvoir suspendre ce médicament. Voici l'état du malade à cette époque : ventre un peu plus souple, mais avec gargouillement; toux fréquente la nuit et le matin; le fuligo persiste; le *coma somnolentum* continue avec profonde altération des traits; pouls faible et déprimé; la maigreur est grande; les exacerbations sont ce qu'on les voit ordinairement dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire peu prononcées. Le 13, le carus était complet, et l'on s'attendait à voir périr le malade d'heure en heure. (Vésicat. sur la tête préalablement rasée, puis provocation de la sueur à l'aide de flanelles et de cruchons remplis d'eau chaude.) Cette sueur et ce vésicatoire furent utiles en ce que la peau devint moins sèche, et que le malade parut moins insensible aux excitants. Toujours, pourtant, les excrétions étaient involontaires; exacerbation marquée dans la nuit du 13 au 14. (Sulf. quin. 5 décigr.) Dès lors la maladie eut une marche plus continue.

Du 14 au 20. Dans la nuit du 14 au 15, le tronc se couvre de sudamina. La tuméfaction du ventre diminue ainsi que les selles diarrhéiques; mais les excrétions sont toujours involontaires, et l'amaigrissement ainsi que l'altération des traits sont extrêmes. Quelques cuillerées de bouillon sont vomies sur-le-champ; puis l'assoupissement et la dureté d'ouïe diminuèrent, la diarrhée cessa et fit place à la constipation qui nécessita l'usage des lavements émollients renouvelés quatre fois par jour. Il s'en suivit une défécation précédée d'un très-grand malaise, de beaucoup d'anxiété et de vives coliques. Quelques légères exacerbations eurent encore lieu le soir et la nuit, mais elles ne nécessitèrent pas l'emploi de la quinine. La prostration est moins complète, quoique grande encore.

Dès le 20, les sudamina commencèrent à disparaître et la toux diminua. M. M*** manifesta le désir de manger; dans la journée, il jouit de toutes ses facultés intellectuelles, et n'eut plus qu'un peu d'affaissement; il avait seulement un peu rêvassé la nuit; il vomit ce qu'on lui donna à manger.

Du 21 au 25. Longues exacerbations nocturnes sans délire, mais seulement avec plaintes et gémissements; le décubitus latéral est possible; les boissons et les aliments sont encore rendus.

Le 26. Le malade commença à se lever, à mieux supporter les aliments, et entra en convalescence.

Le 8 décembre. M. M*** sortit de l'hôpital pour aller en congé de convalescence.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations régulières qui disparaissent par le sulfate de quinine, quoiqu'on n'en donne que fort peu. Vastes eschares gangréneuses. Guérison.*

Guerbaert, jeune soldat du 2e régiment du génie, d'un tempérament nervoso-sanguin, entra à l'hôpital le 9 octobre, souffrant depuis huit jours, et ne sachant à quoi attribuer sa maladie. Il avait eu de la céphalalgie, de l'insomnie avec rêves pénibles, du malaise, de la constipation. Le jour de son entrée, la céphalalgie était vive avec étourdissement, la soif intense, la peau ardente, le pouls plein et fréquent, le ventre tendu, et la stupeur déjà manifeste. (Diète absolue qui fut prolongée jusqu'à la fin du mois ainsi que les boissons gommeuses; saignée de 500 grammes, qui donna un caillot assez consistant sans couenne.) Il y eut des rêvasseries la nuit suivante. Le 9, même état que la veille, stupeur croissante, moins de céphalalgie.

Du 10 au 15. Exacerbations très-prononcées le soir et la nuit, d'abord avec plaintes et gémissements, puis avec violent délire et sorties du lit. Dans la journée, le malade est moins agité; mais pourtant il divague quand on ne fixe pas son attention sur un objet; soif vive, fuligo, abdomen empâté surtout vers la région cœcale où l'on trouve du gargouillement; défécations diarrhéiques involontaires succédant à la constipation qui datait du commencement de la maladie; excrétion involontaire de l'urine, qui répand une odeur ammoniacale; sudamina et taches rosées; céphalalgie, peau chaude et pouls fréquent et développé. (Saignée de 500 gr. dix sangsues au-dessous des oreilles, quatre ventouses scarifiées aux tempes et à la nuque, lavements simples.)

Du 16 au 19. La stupeur continue ainsi que le fuligo, quoique la langue s'humecte un peu. Les nuits sont toujours mauvaises, les jours plus tranquilles. (Limonade citrique gommée, solutions gommeuses chlorurées, douze sangsues à l'épigastre, quatre vent. scar. à la nuque et au dos.)

Le 20. On nous apprend que la nuit a été fort mauvaise. (Deux vésicatoires aux bras, quatre vent. scar. à la nuque et entre les scapulum, sulfate de quinine 6 décigr.) La nuit du 20 au 21 ne fut pas meilleure. (Sulf. quin. 6 décigr., le 21.) La nuit du 21 au 22 fut également mauvaise, mais on ne donna plus de sulfate de quinine.

Du 22 au 31. Continuation du délire nocturne un peu moins violent, mais encore avec sorties du lit. Le malade n'est pas bien tranquille pendant le jour. La langue, les lèvres et les dents restent couvertes d'un enduit fuligineux; le pouls est fréquent, mais faible; la peau est sèche, sans chaleur; la soif persiste quoiqu'un peu moins intense; la stupeur est à peu près la même. Le 24, il y eut un mieux notable, qu'on peut attribuer à la crise de la nuit précédente, dans laquelle le malade urina avec beaucoup d'abondance. Les chlorures sont continués, et l'on met encore des ventouses scarifiées entre les épaules. Les nuits sont également meilleures, le malade ne sortant plus de son lit. Mais, du 26 au 31, le délire furieux nocturne revint et s'accompagna d'excrétions involontaires; pendant le jour, le malade ne se trouvait pas plus mal que précédemment. Le 30, on prescrivit 3 décigr. de sulfate de quinine, et la nuit fut meilleure. Dans la suivante, du 1er au 2, il n'y eut plus de vociférations ni de sorties du lit, et bientôt toute exacerbation nocturne eut disparu. Je note qu'on ne donna que cette potion. Le malade était dans le marasme, et, vers le milieu de novembre, il offrait trois eschares gangréneuses : une sur le sacrum, d'un dia-

mètre de quatre travers de doigt, et une sur chaque trochanter, de la largeur d'une pièce de 5 francs. Les eschares tombèrent et montrèrent de profondes pertes de substance. Il fallut des soins inouïs pour mener ce malade à guérison. Il sortit en janvier 1844.

La première fois qu'on donna le sulfate de quinine, on le prescrivit avec trop peu de persévérance; il obtint pourtant quelque amélioration. La seconde fois, il fut également administré à très-faible dose, mais avec une efficacité complète: la maladie, à cette époque, paraissait à peu près jugée, et les exacerbations avaient conséquemment une cause de persistance beaucoup moins puissante.

Obs. XI. — *Fièvre typhoïde ataxique avec exacerbations régulières nocturnes, précédée de fièvre tierce. Antiphlogistiques peu ou pas utiles; le sulfate de quinine fait cesser les exacerbations.*

Leroux, du 42e de ligne, entra à l'hôpital le 20 janvier 1844. Il a la fièvre tierce depuis le 12, et a eu ses accès les 12, 14, 16, 18. Pendant l'accès, il souffre beaucoup, dit-il, de maux de tête; dans les jours apyrétiques il est fort affaissé.

Le 20 janvier. Malaise, anxiété, céphalalgie médiocrement intense; embarras gastrique, soif, anorexie, langue muqueuse, envies de vomir, un peu d'engouement pulmonaire, pouls tendu et fréquent. Le malade a eu constamment de la toux depuis une affection de poitrine antérieure. (Diète; eau gom., pédil. chauds.) Accès le soir, à la même heure (quatre heures); il y eut un peu moins de céphalalgie pendant cet accès que pendant les précédents.

Le 21. Céphalalgie moins forte, mais continue; pouls fébrile, râle muqueux fin dans les deux poumons, et un peu de toux; bouche amère et envies de vomir. (Saignée de 500 grammes qui donna un caillot mou, non rétracté.)

Le 22. Le malade commence à avoir de la somnolence. La nuit a été entrecoupée de rêvasserie et de réveils en sursaut. Il prend, le matin, 1 gramme d'ipécacuanha qui provoque quatre vomissements suivis d'une sédation considérable. Pas d'accès; le pouls reprend sa fréquence et sa tension le soir. (D.; eau gom., tilleul gom. éd.)

Le 23. Nuit agitée, somnolence; peau sèche et ardente, pouls toujours activé, ventre tuméfié et douloureux. Il y a une selle naturelle; le malade avait eu un peu de diarrhée à laquelle avait

succédé de la constipation. (Eau gom., foment. émoll. sur le ventre, qui furent longtemps continuées.)

Le 24. Assez bonne nuit, le malade ayant un peu dormi. La légère teinte de stupeur a presque entièrement disparu ; pas de selle. (Eau gom., riz au lait.)

Le 25. Nuit très-agitée; la stupeur a reparu ; soif, peau rude et sèche, ventre tuméfié et douloureux, langue sèche et fendillée, diarrhée. Dans la soirée, le malade est pris de subdélire, ses sens deviennent obtus. (D. ; eau gom., quatre vent. scar. aux tempes, quinze sangsucs à l'épigastre.)

Le 26. Très-mauvaise nuit ; le malade est sorti du lit, a rampé sur le plancher en déraisonnant et parlant tout haut. Dans la journée, typhomanie, peu de sensibilité. Leroux dit qu'il ne souffre nulle part ; le fuligo est prononcé ; selle en diarrhée. (Eau gom., saignée de 500 gr., qui donna un caillot mollasse et non rétracté, lot. réfrig. sur la tête, qui furent continuées longtemps ; le soir, trois vent. scar. à l'épigastre.)

Le 27. Nuit également agitée. Le malade a du subdélire, une grande prostration ; le fuligo persiste ; le pouls est resté fréquent, mais il est moins tendu ; râle muqueux à petites bulles, diffus dans les deux poumons qu'on avait négligés d'explorer ces derniers jours ; peu ou pas de toux, pas de selles, diminution du météorisme. (Saignée de 450 gram., qui donna un caillot consistant, médiocrement rétracté, sans couenne.)

Le 28. Le délire nocturne est arrivé à son summum ; pas de selles. (Sulf. quin. 3 décigr.)

Le 29. Le délire a été un peu moins violent. Le matin, la prostration est complète, et l'état du malade très-alarmant. On remarque des taches lenticulaires qui existent probablement depuis quelques jours. La constipation continue. (Saignée de 250 gr., qui donna un caillot assez consistant, sans couenne. M. Gasté avait prescrit la saignée de 500 gr.) Un peu de mieux dans la soirée.

Le 30. Nuit également agitée ; fuligo, prostration et soubresauts de tendons ; le malade répond à grand'peine aux questions qu'on lui fait. Le pouls est toujours fréquent, mais pas dur ; la peau est sèche et colorée ; pas de selles. (Eau gom., lot. réfrig., fom. abdom., lav. émoll.)

Le 31. Nuit toujours mauvaise, avec un peu moins de délire pourtant, mais suivie de plus de prostration dans la journée ; constipation. (Pr. *ut supra.*)

Le 1er février. Nuit des plus agitées avec sorties du lit et voci-

fération. Le fuligo est complet, pourtant la langue est moins sèche, le ventre plus souple, le pouls un peu ralenti. Pas de selles sans lavements. (Dix sangsues et quatre vent. scar. à l'abdomen, vésic. au bras, sulf. quin. 6 décigr.)

Les 2 et 3. Nouvelles exacerbations nocturnes; la langue redevient sèche, et le ventre tuméfié; la constipation continue; même état quant à la stupeur et au pouls. (S. quin. 6 décigr. chaque jour, lav. émoll.)

Le 4. Exacerbation aussi intense, mais plus courte; ventre toujours tuméfié et constipation. La rémission est très-marquée le matin, un peu moins de fuligo. (S. quin. 6 décigr., lav. émoll.)

Le 5. Bonne nuit et sommeil réparateur; le matin, les facultés intellectuelles sont intactes; une selle sans lavements. (Très-légers aliments; on suspend la quinine.)

Les 6, 7, 8. Les exacerbations sont revenues avec la constipation. Le 8, on prescrit de nouveau le sulfate de quinine à 6 décigr. La nuit du 8 au 9 est beaucoup meilleure. On accorde au malade de légers aliments. On continua cette fois la quinine les 9, 10, 11, 12. Le 11, on avait mis un emplâtre de poix de Bourgogne au malade, chez lequel l'affection pulmonaire persistait et persista encore quelque temps. La stupeur disparaît; les selles sont irrégulières, mais il y a plutôt constipation que diarrhée. Le 12, Leroux mange le quart. Le 13, la diarrhée se manifeste; elle disparaît rapidement par la diète. Il est sorti vers le milieu de mars, bien rétabli et avec un commencement d'embonpoint qui avait succédé à une émaciation prononcée.

Nous n'avons pas voulu faire suivre chaque observation de remarques et réflexions détaillées; nous avons posé nos principes, c'est au lecteur à voir si ces faits, fidèlement rapportés, viennent les corroborer. Nous nous bornerons à faire ressortir quelques indications tirées de ces faits rapprochés et comparés.

Onze observations: dans neuf, emploi du sulfate de quinine. J'élimine de suite le cas où il n'y avait pas d'intermittence; restent huit cas. Dans ces huit cas, il y eut sept guérisons et une mort. Dans ce dernier cas, les exacerbations diminuèrent d'intensité; dans les autres, nous ne chercherons pas à attribuer la solution favorable au seul alcaloïde; mais il y contri-

bua puissamment en dépouillant la maladie de son caractère ataxique.

Les antiphlogistiques ne produisirent que par exception un amendement notable dans la maladie; les plus énergiques ne purent arrêter les paroxysmes; quelquefois ils semblèrent les entretenir, si ce n'est les augmenter.

Le sulfate de quinine, au contraire, parvint à les couper, souvent avec facilité, et quelquefois malgré la faible dose à laquelle on le donna. En nous plaçant à notre point de vue, nous pouvons dire qu'il fut parfois donné trop timidement, trop tardivement, ou avec trop peu de persévérance, ce qui empêcha son efficacité, ou laissa, en pure perte, la maladie marcher longtemps avec sa funeste complication.

Le sulfate de quinine n'a porté aucune agression sur le tube digestif, malgré l'extrême impressionnabilité de celui-ci dans la fièvre typhoïde.

Les exacerbations ne se manifestèrent guère qu'à la seconde période, période nerveuse de l'affection dothiénentérique. Nous avons donc constaté une marche tout à fait opposée à celle que M. Waton nous donne comme propre à cette maladie, qui, pour lui, n'est qu'une fièvre rémittente particulière dont les exacerbations, d'abord caractérisées, s'effacent de plus en plus dans le type continu.

L'existence si fréquente des paroxysmes dans la seconde période de ces fièvres ne pourrait-elle pas provenir, en partie, de ce que le système nerveux a été privé de son antagoniste naturel, le sang, par tant de déplétions sanguines employées à l'origine?

Ces paroxysmes ont eu lieu la nuit ou commencèrent le soir.

Si nous avons pu constater que le sulfate de quinine est un sédatif du système nerveux, nous n'avons pas été à même de rechercher son action dépressive sur la circulation, ce dont on se rend compte par les faibles doses qu'on a données et par les circonstances dans lesquelles fut faite l'administration.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Paracentèse du thorax (*Deux nouveaux cas de — pratiquée dans la période extrême de la pleurésie aiguë*); par M. Trousseau. — On se rappelle la lecture qui fut faite par M. Trousseau à l'Académie de médecine, au mois d'octobre dernier. Il s'agissait alors d'un seul cas de paracentèse du thorax dans une pleurésie aiguë. Ce médecin publie aujourd'hui deux nouveaux cas, dont l'un lui paraît confirmer les propositions qu'il avait émises à cette époque. La question est trop importante pour que nous ne saisissions pas cette occasion de l'examiner attentivement. On sait combien d'objections se sont élevées contre la paracentèse dans les cas de pleurésie chronique : à plus forte raison a-t-on combattu cette opération appliquée à la pleurésie aiguë. Mais toutes les objections doivent tomber devant les faits, lorsque ces faits sont vraiment concluants. Voyons donc ceux que M. Trousseau a publiés.

Le point important, le point capital, ce n'est pas, comme on pourrait le croire au premier abord, de savoir si l'opération est ou n'est pas nécessairement funeste; c'est de savoir si elle est réellement utile. Or, pour cela, il faut étudier attentivement les observations sous le point de vue des signes imminents d'asphyxie. Peut-être M. Trousseau aurait-il dû insister plus fortement sur cette question, qui lui aurait permis d'établir plus solidement la nécessité de la paracentèse. Pour nous, nous ne pouvons pas nous dispenser de faire cet examen que M. Trousseau paraît avoir jugé inutile.

La malade qui fait le sujet de l'observation lue à l'Académie fut prise de sa pleurésie dans un état de santé assez satisfaisant; car, sauf quelques accidents nerveux, elle ne présentait les signes d'aucune maladie au moment de l'invasion. Sa maladie durait depuis neuf jours, pendant lesquels on l'avait saignée trois fois, on lui avait donné du calomel et une bouteille d'eau de Sedlitz, lorsqu'elle offrit les symptômes suivants: «Peau froide, face pâle, tendance aux lipothymies, orthopnée, gémissements continuels. La jeune malade est tout à fait assise sur son lit, soutenue par des oreillers.» Assurément l'état paraissait sérieux, mais il ne fut pas

jugé mortel, car on se contenta de prescrire un *large vésicatoire*. Il faut ajouter toutefois que l'épanchement était considérable, puisque le cœur était dévié à droite.

Le lendemain, M. Trousseau trouva, dit-il, la malade *dans un état voisin de la mort*. Voilà tout ce qu'il nous apprend, et c'est là un laconisme fâcheux. Qui n'a vu la suffocation paraître imminente dans des cas de pleurésie rapide, et cependant les malades guérir spontanément? Ne trouve-t-on pas des cas de ce genre dès qu'on se livre aux recherches cliniques. De la relation de M. Trousseau, tout ce qu'on peut conclure, c'est qu'il a été effrayé de l'état de la malade. D'ailleurs ne fallait-il pas rechercher si, dans l'aggravation des symptômes, l'application malheureuse d'un large vésicatoire, au fort du mouvement fébrile, n'entrait pas pour beaucoup, et si ce n'était pas là une aggravation passagère? C'est dans ces circonstances que l'opération fut pratiquée. La malade guérit lentement.

Voici maintenant dans quelles circonstances fut pratiquée la seconde opération. Une malade prise de point de côté et de malaise eut recours pendant huit jours, et par les conseils d'un médecin, à une nourriture tonique et à l'exercice à pied. Son état s'aggrava. Il fut constaté qu'elle avait une pleurésie, et son état, le quatorzième jour environ, était le suivant: «Face pâle, anxieuse, yeux largement ouverts, narines agitées par des mouvements violents, respiration extrêmement difficile, la malade est assise dans son lit, soutenue par des oreillers; dilatation énorme et matité complète du côté gauche de la poitrine. Le cœur bat sous les cartilages des côtes droites; pouls misérable, très-fréquent; peu de toux.

Dans tout le côté gauche on entend du souffle et de la bronchophonie, sans mélange de râles. «La mort, ajoute M. Trousseau, était *menaçante*.»

Ici encore on ne peut nier que les symptômes ne fussent très-graves; mais ne fallait-il pas rechercher si ce cas ne ressemblait pas à d'autres dans lesquels la mort ne s'est nullement produite? Il arrive assez souvent que l'épanchement, au lieu de refouler peu à peu le poumon, se répand brusquement à sa surface. M. Hirtz a bien décrit cette manière particulière dont se forme l'épanchement. On croit alors avoir à craindre une suffocation imminente, parce que le poumon est tout à coup emprisonné, et c'est ce que Laennec appelait la *suffocation du poumon*; mais vingt-quatre ou trente-six heures après, le liquide se ramassant dans les par-

ties déclives, la dyspnée s'amende très-notablement. Ce qui paraîtrait prouver qu'il en était ainsi, c'est le souffle et la bronchophonie qui existaient *dans tout le côté gauche.* D'un autre côté, il est vrai, l'abondance du liquide, la dilatation du thorax et le déplacement du cœur, s'opposent à ce qu'on admette cette explication. Aussi, sans nous prononcer, nous contentons-nous de faire remarquer ces signes contradictoires, du moins en apparence, et qui demandaient une explication. (*Journal de médecine,* novembre 1843 et août 1844.)

Voilà les deux cas de guérison obtenus par M. Trousseau. Paraîtront-ils concluants à tout le monde? nous en doutons. Il n'est pas démontré pour nous que la mort fût imminente; c'est tout dire, car M. Trousseau est bien loin de proposer la paracentèse comme un moyen qu'on doive fréquemment mettre en usage dans la pleurésie; voici, en effet, comment il s'exprime à ce sujet: «Si je conseille la paracentèse dans le cas de pleurésie aiguë, c'est comme moyen extrême, alors que tous les autres remèdes ont été impuissants, et que la vie est prochainement compromise par l'abondance de l'épanchement.» Laennec, avant M. Trousseau, avait avancé la même proposition; mais ni Laennec ni M. Trousseau n'ont démontré que l'épanchement, dans un cas simple, pût devenir si rapidement considérable que la mort doive en être une suite nécessaire.

Il est bien extraordinaire que dès qu'on devient partisan de la paracentèse, on trouve de ces cas qui ne se présentent pas aux autres observateurs. Les idées théoriques ne feraient-elles pas voir en noir des symptômes qui, dans une autre opinion, n'auraient pas une gravité extrême? Ce serait là une chose fâcheuse, car elle ne tendrait à rien moins qu'à rendre fréquente une opération bien rarement nécessaire (il ne s'agit bien entendu ici que de la pleurésie aiguë), si même elle l'est quelquefois.

Maintenant, blâmons-nous M. Trousseau comme praticien? Nullement: il a jugé que la mort était imminente; il a pensé que l'opération offrait seule une chance de salut; il a opéré; il a fait ce qu'il devait faire. Mais a-t-il démontré que l'opération était absolument indispensable? C'est sur ce point que notre opinion n'est pas entièrement conforme à la sienne.

Luxation de la clavicule (*Obs. de — en arrière de l'extrémité interne*); par le docteur J.-C. Spender. — Un homme était monté sur un cheval qui allait d'un pas assez rapide, lorsque tout

à coup le cheval s'abattit et le renversa. L'animal, en voulant se relever, appuya un de ses pieds de devant sur la clavicule droite de cet homme, qui ressentit aussitôt une douleur très-vive et la sensation d'un corps qui se déplaçait à la partie supérieure de la poitrine. Lorsque le docteur Spender l'examina, il s'aperçut que l'extrémité sternale de la clavicule était complètement portée en arrière du sternum, dont on reconnaissait facilement à travers la peau la facette articulaire droite. La réduction ne présenta pas de grandes difficultés, à l'aide d'un coussin placé sous l'aisselle droite et en portant fortement l'humérus en dehors et en arrière, la clavicule revint prendre, à peu de chose près, sa place normale. Le membre supérieur droit fut maintenu dans cette position avec des bandes de flanelle un peu serrées, et auxquelles on ne toucha pas pendant quelques jours. Aujourd'hui, la clavicule ne diffère en rien de celle du côté opposé, et on aurait peine à dire de quel côté a eu lieu la luxation. (*London med. gaz.*, juin 1844.)

Luxation du cubitus : *Obs. de luxation en dedans de l'extrémité inférieure ;* par le docteur Spender. — Vers la fin de janvier dernier, une dame sortait de chez elle de grand matin, lorsqu'elle fut prise tout à coup d'un étourdissement à la suite duquel elle tomba en avant. En se relevant, elle s'aperçut qu'elle avait le poignet droit gonflé et douloureux : l'auteur ne l'a vue que dans la journée. A cette époque, le poignet était considérablement tuméfié, de manière à rendre très-difficile la détermination du siége de la lésion. Les doigts étaient un peu fléchis vers la paume de la main ; cependant on pouvait leur faire exécuter des mouvements, quoique avec un peu de difficulté. La longueur du membre malade, mesurée du coude à l'extrémité des doigts, ne différait en rien de celle du membre opposé, ce qui paraissait indiquer qu'il n'y avait pas de luxation en avant ou en arrière, et quoiqu'il y eût beaucoup de gonflement, il était tout à fait uniforme, et non brusque, comme celui qui résulte du déplacement complet des surfaces articulaires. Le pouce n'était pas tout à fait dans la direction de l'axe du radius : il était légèrement incliné en dedans. Il était impossible, à cause du gonflement, de sentir l'extrémité inférieure du cubitus, mais on reconnaissait que l'axe de cet os se trouvait dans la direction du petit doigt. Quelle que fût l'obscurité qui régnait au sujet de la nature exacte de l'accident, le docteur Spender recourut aux antiphlogistiques ; et le lendemain, il plaça le membre sur une attelle. Au bout de quelques jours, le gonfle-

ment avait complétement disparu, et l'on trouva que le cubitus s'était séparé de son attache au carpe, et qu'il passait sur le muscle cubital antérieur. Deux attelles appliquées sur les faces antérieure et postérieure du membre ne purent pas être supportées. Le membre fut alors placé sur une seule attelle qui s'étendait du coude à l'extrémité des doigts. Au bout de trois semaines, on commença à imprimer quelques mouvements aux doigts, en ayant la précaution de soutenir le poignet avec un cuir épais. Le gonflement diminua peu à peu, et permit de déterminer plus exactement la nature de la maladie : c'était un déplacement très-prononcé de l'extrémité articulaire et inférieure du cubitus, de manière que le carpe, qui n'était plus soutenu que par le radius, faisait un angle très-prononcé avec l'avant-bras. Peu à peu la malade parvint à se servir de sa main pour écrire et pour s'habiller, et à faire exécuter quelques mouvements de rotation à son poignet ; mais il lui est impossible de fléchir complétement les doigts, et l'articulation présente un aspect irrégulier. (*London med. gaz.*, juin 1844.)

Les luxations de l'extrémité inférieure du cubitus, qui ne sont cependant, à vrai dire, que des luxations du radius, puisque c'est ce dernier os qui se déplace dans les mouvements forcés qu'on imprime à la main, se font le plus souvent, suivant les auteurs, en avant et en arrière. Mais cette luxation peut-elle avoir lieu en dedans ? Cela n'est pas impossible. Mais avait-elle eu lieu dans le cas précédent, comme le croit le docteur Spender ? C'est là un point que nous voulons examiner. Et d'abord, dans quelle circonstance s'est produite cette luxation ? A la suite d'un étourdissement, et très-probablement d'une chute sur la paume de la main. Or, dans les chutes de cette espèce, ce n'est pas vers le cubitus que se concentre l'action de l'effort, mais bien vers le radius, le seul qui s'articule véritablement avec la main. Quels sont les symptômes que l'on a observés ? Douleur vive au niveau du poignet, gonflement *uniforme* et douloureux de cette partie, un peu de flexion des doigts sous la paume de la main, enfin une inclinaison de la main, telle que le pouce n'était plus dans l'axe du radius, mais était légèrement incliné en dedans. En outre, c'est en vain que l'auteur a cherché plus tard à replacer le cubitus dans sa position première, et la malade a guéri, mais avec une déformation du poignet, avec de la difficulté dans l'accomplissement des mouvements et avec beaucoup d'affaiblissement du membre. Telles sont les circonstances qui nous portent à croire que, s'il y a eu luxation du cubitus,

ce qui n'est pas au reste impossible, comme nous l'avons dit, cette luxation a été accompagnée d'une fracture de la partie antérieure du radius, la seule altération qui entraîne des changements dans l'axe de la main, et à la suite de laquelle le cubitus fait ordinairement en dedans et en arrière une très-forte saillie que l'on a prise plus d'une fois pour une luxation de cet os.

Varicocèle (*Nouveau procédé pour la cure du*); par M. Vidal (de Cassis). — Jusqu'ici M. Vidal s'était arrêté pour la cure radicale du varicocèle au procédé de M. Reynaud, modifié de la manière suivante : un fil d'argent était passé au moyen d'une aiguille en arrière du cordon spermatique maintenu dans un pli de la peau et bien séparé du canal déférent. Ce fil d'argent était noué sur le globe d'une petite bande servant de coussinet; au-dessus du nœud, on passait une sonde cannelée, qui, représentant le bâtonnet de l'ancien compresseur des artères, servait à augmenter de temps en temps la constriction, ou à la diminuer lorsque les douleurs étaient trop vives; vers le quinzième jour toutes les veines étaient coupées par le fil, et pour enlever celui-ci on pouvait ou attendre l'ulcération des téguments, ou couper le pont cutané sous lequel il se trouvait alors placé.

M. Vidal a reconnu que ce procédé ne mettait pas à l'abri de la récidive: en effet, il intercepte la circulation veineuse sur un seul point du cordon spermatique, et il est possible que le sang parcoure de nouveau les veines ainsi oblitérées sur un même point. L'auteur eut alors l'idée de lier le cordon spermatique en deux points et à des hauteurs différeutes; mais craignant encore la récidive, il s'arrêta à un procédé qui avait pour but non-seulement de diviser les veines du cordon à des hauteurs différentes, mais encore de raccourcir ce cordon et de produire une véritable ascension du testicule. Ce but, M. Vidal l'atteint par l'enroulement des veines exécuté de la manière suivante :

1° Un fil d'argent est passé derrière le cordon avec une aiguille, comme dans le procédé ci-dessus.

2° Un autre fil d'argent est passé au-devant du cordon, de la même manière et par les mêmes ouvertures. Le paquet veineux se trouve ainsi entre deux fils, sous la peau.

3° On tord les deux fils l'un avec l'autre à chacune de leurs extrémités; « en continuant la torsion, ces deux fils se serrent de plus en plus, et tendent à former un cordon ayant une certaine résistance. Ce cordon métallique, en tournant sur son axe, en-

traîne dans son mouvement de rotation les parties comprises entre les deux fils qui le composent. C'est ainsi que les veines s'enroulent sur ce double fil, comme la corde sur un cabestan.... Plus on fait de tours, plus le testicule remonte, et la laxité du tissu cellulaire des bourses favorise le mouvement d'ascension. »

4° Enfin, on place sur la peau un petit globe de bande et les deux bouts du cordon métallique enroulé sont fixés sur ce tampon par une nouvelle torsion, puis on passe au-dessous une sonde cannelée, comme dans le procédé de M. Reynaud, modifié comme ci-dessus.

On fera bien de laisser couper la peau par les fils; car on aura de cette manière non-seulement la section des veines du cordon à des hauteurs différentes, mais aussi celle de veines superficielles, rampant entre le cordon et la peau, ce qui est une chance nouvelle contre la récidive.

Malgré les avantages réels de ce procédé, nous ne savons pas s'il est définitivement préférable à plusieurs de ceux que nous connaissons déjà, et une question bien autrement importante nous préoccupe, c'est celle de savoir si la cure radicale doit être tentée chez tous les sujets, ou si elle est applicable seulement à certains cas exceptionnels. M. Vidal paraît adopter la première opinion, et il essaie de la justifier au commencement de son travail. Le pronostic du varicocèle, nous dit-il, est plus fâcheux qu'on le croyait il y a encore peu d'années; certains individus souffrent cruellement et ne peuvent supporter aucune espèce de fatigue; chez d'autres, le varicocèle, innocent pendant de longues années, finit par amener des conséquences graves. M. Vidal a vu un malade dont les varices se sont spontanément enflammées, et ont été l'occasion de dangers réels.

En outre, le varicocèle peut amener l'atrophie du testicule et l'impuissance; il a une fâcheuse influence sur le moral, et amène un certain affaiblissement des forces physiques.

Certes, si le varicocèle avait toujours et nécessairement des conséquences aussi fâcheuses, les chirurgiens n'hésiteraient pas à en entreprendre la cure radicale, et accueilleraient avec empressement toutes les modifications de la médecine opératoire; mais il faut bien reconnaître qu'il n'en est point ainsi dans le plus grand nombre des cas, et que chez la plupart des malades, l'usage du suspensoir suffit à faire disparaître les inconvénients de cette maladie. Mais, objectent les opérateurs, les procédés nouveaux sont simples, ne donnent que rarement lieu à des accidents, il y

a donc plus d'avantage à les employer et à débarrasser complétement les malades. Cette argumentation serait sans réplique, si l'on oubliait qu'une phlébite mortelle peut être la conséquence de la ligature des veines spermatiques, si l'on ne connaissait pas deux ou trois exemples de mort à la suite de cette opération, si enfin l'on pouvait s'empêcher de supposer quelques revers restés inconnus.

Pour nous, en considérant d'un côté l'innocuité du varicocèle, et la disparition presque générale de ses inconvénients par l'usage d'un suspensoir bien fait, et de l'autre côté les chances, si exceptionnelles qu'elles soient, de mort après la ligature, nous préférons pour le plus grand nombre des cas le traitement palliatif, et nous réservons les opérations de MM. Gagnebé, Ricord, Reynaud et Vidal, pour les malades chez lesquels les moyens palliatifs sont démontrés insuffisants. Parmi ces moyens palliatifs, nous n'avons signalé que le suspensoir; mais il en est deux autres, qui nous paraissent encore préférables à la ligature des veines. Ils ont été proposés récemment par MM. B. Cooper et Hervez de Chégoin. — Nous en entretiendrons bientôt nos lecteurs. (*Bull. de thérapeutique*, mai 1844.)

Tumeurs blanches (*Recherches pour servir à l'histoire des*); par M. Richet. — Ce travail commence par quelques considérations anatomiques. Les synoviales sont des membranes extrêmement vasculaires; elles doivent le poli de leur surface interne à un feuillet lisse, composé de cellules pavimenteuses, et complétement inorganisé; c'est une espèce de vernis appliqué à la face interne de l'articulation. L'auteur ne croit pas au passage de la synoviale sur les cartilages; l'aspect lisse de ces derniers est dû peut-être au feuillet épithélial précédent, qui les tapisserait seul; et comme ce feuillet n'est point organisé, sa présence ne devrait rien faire conclure pour la vitalité du cartilage. M. Richet est plutôt disposé à admettre, avec Meckauër, que les couches superficielles de la substance cartilagineuse subissent un aplatissement qui leur fait prendre l'apparence d'épithélium pavimenteux.

Les cartilages sont composés d'une matière homogène translucide, appelée *substance fondamentale*, au milieu de laquelle sont creusées des cellules contenant un liquide particulier et un noyau ou cytoblaste. M. Richet n'a jamais pu découvrir de vaisseaux sanguins ni de nerfs dans cette substance, d'où il conclut qu'elle n'est point organisée, et qu'elle ressemble à l'épiderme. Il admet

cependant que les cartilages vivent, mais d'une vie parasite et aux dépens des parties environnantes, aux dépens de l'os surtout auquel ils adhèrent sans l'interposition d'aucun feuillet cellulaire, et aux dépens de la synoviale qui s'arrête sur leurs bords sans les recouvrir. On regrettera peut-être que M. Richet ne se soit pas plus nettement exprimé sur cette question tant débattue de la vitalité des cartilages. A-t-il voulu se ranger tout à fait à l'opinion de MM. Magendie, Velpeau et Blandin, et regarder les cartilages diarthrodiaux comme des produits de sécrétion, ou bien, par cette expression de vie parasite, a-t-il entendu présenter une opinion nouvelle? A-t-il voulu dire que certains tissus vivraient, c'est-à-dire subiraient les mouvements de composition et de décomposition propres aux parties vivantes, sans posséder pour cela les conditions ordinaires de la vitalité, et en empruntant ces conditions aux parties voisines. Si telle était, en effet, la pensée de l'auteur, on ne pourrait plus admettre la comparaison du cartilage avec l'ongle et le poil, qui évidemment ne se comportent pas de cette manière. Ce point d'anatomie est certainement un des plus difficiles, il laissera longtemps encore des *desiderata*.

Les ligaments sont des parties fibreuses qui possèdent peu de vaisseaux et point de nerfs; la douleur provoquée par la torsion, comme dans l'expérience de Bichat, paraît à M. Richet avoir plutôt son siége dans l'os sur lequel se fait l'insertion, que dans le tissu fibreux lui-même.

Quant aux extrémités osseuses, on connaît leur disposition et leur vascularisation abondante; l'auteur décrit surtout avec soin la lamelle compacte sur laquelle se trouve solidement implanté le cartilage.

Pour M. Richet, les synoviales et les os sont toujours ou presque toujours le point de départ des tumeurs blanches; les altérations du tissu fibreux et du tissu cartilagineux sont habituellement consécutives. L'auteur étudie d'abord avec soin les maladies de la synoviale. On n'a pas souvent occasion d'étudier ces maladies à leur début : il a donc fait des expériences sur les animaux, et a suivi pas à pas les diverses altérations; quand une synoviale est mise au contact de l'air, elle rougit au bout de quatre ou six heures, puis elle se dépolit; au bout de vingt-quatre heures, la surface interne dépolie se couvre d'une couche séro-sanguinolente; au troisième jour, la synoviale fournit du pus et présente de fines granulations analo-

gues à celles des paupières dans certaines blépharites chroniques; puis du cinquième au treizième jour, on aperçoit sur la couche superficielle de la séreuse une exsudation pseudo-membraneuse, qui plus tard fournit un bourrelet, sorte de chémosis autour du cartilage. Soixante-trois jours après avoir injecté de l'alcool dans l'articulation du genou sur un chien, M. Richet a trouvé ces bourrelets synoviaux empiétant sur les surfaces cartilagineuses, et les convrant presque complétement. Quelquefois au bout d'un temps assez long, la synoviale prend une épaisseur considérable qui est due non-seulement aux pseudo-membranes, mais aussi à un engorgement œdémateux du tissu cellulaire extérieur. C'est cet épaississement que Brodie a décrit sous le nom de *fungus articulorum.* Mais la plupart des chirurgiens français sont d'accord avec M. Richet sur ce point, que l'altération dont il s'agit n'est point de nature cancéreuse, et ne mérite pas le nom de *fungus.*

Le liquide que l'on rencontre dans la cavité articulaire est tantôt de la sérosité sanguinolente ou purulente, tantôt du pus bien caractérisé; dans certains cas même le liquide manque entièrement: c'est ce qui arrive surtout dans les cas d'épaississements considérables dont nous parlions tout à l'heure.

Brodie a décrit encore sous le nom d'*ulcération de la synoviale* une altération spéciale; M. Richet pense qu'il faut s'entendre à cet égard. La synoviale s'ulcère, en effet, dans certains cas bien établis, dans lesquels du pus, formé primitivement à l'intérieur de la cavité articulaire, se fait une voie à travers la membrane, pour s'infiltrer dans les muscles environnants, ou quand un abcès, d'abord placé à l'extérieur de l'articulation, s'ouvre ensuite dans l'intérieur de celle-ci; mais les faits ne démontrent pas l'existence d'une ulcération primitive, comme semble l'avoir admis l'auteur anglais.

Quand une synoviale est depuis longtemps malade, elle envoie, nous l'avons dit, des prolongements pseudo-membraneux sur le cartilage; celui-ci se résorbe et disparaît peu à peu, de telle sorte que les fausses membranes viennent s'implanter sur les surfaces osseuses mises à nu. Les fibro-cartilages sont résorbés de la même manière.

Presque toujours aussi les ligaments s'altèrent; mais ce n'est point une inflammation réelle, d'après M. Richet, on ne trouve que rarement une vascularisation évidente. Le tissu fibreux devient malade par son contact avec la synoviale enflammée, et ses alté-

rations consistent surtout en un ramollissement dû à l'infiltration du tissu cellulaire interfibrillaire. Dans des cas plus rares, on observe l'induration.

Les extrémités osseuses peuvent s'enflammer consécutivement à une maladie de la synoviale qui l'avoisine; mais bien souvent aussi l'ostéite, la carie, l'affection tuberculeuse, deviennent le point de départ d'une tumeur blanche, c'est-à-dire d'une arthrite qui devient générale. Dans ces cas, l'affection se transmet par continuité du périoste à la portion de synoviale qui le revêt, et gagne ensuite la membrane toute entière, qui subit les transformations dont nous avons parlé, et les transmet plus tard aux ligaments. En même temps l'inflammation de l'os gagne du côté du cartilage; des fongosités développées dans les cellules osseuses détruisent la lamelle compacte, ensuite le cartilage, et ce dernier disparaît ainsi en partie ou en totalité; les liquides versés dans l'articulation par ces fongosités deviennent une nouvelle cause d'inflammation pour la synoviale. M. Richet insiste beaucoup sur l'inflammation des os dans les tumeurs blanches; il pense que cette inflammation peut se propager le long du canal médullaire jusqu'à l'extrémité opposée, et trouve dans ce fait l'explication des douleurs du genou chez les malades affectés de coxalgie.

L'auteur ne pense pas que les cartilages diarthrodiaux soient jamais primitivement malades; il n'admet pas l'ulcération décrite par Brodie, parce que, dit-il, on n'a jamais trouvé de vascularisation dans leur tissu, parce que leurs solutions de continuité ne fournissent pas de pus, et parce qu'enfin l'on trouve chez les vieillards des ramollissements et des pertes de substances qui n'ont donné lieu à aucun accident. Les destructions partielles ou générales de ces organes sont le résultat d'une perversion dans leur nutrition, par la maladie de l'os aux dépens duquel ils vivent. Toutes les fois qu'il a trouvé les cartilages décortiqués, érodés dans les tumeurs blanches, un examen attentif lui a fait voir que les os malades au-dessous avaient été le point de départ de tous les désordres. Nous donnons, sans la discuter, cette interprétation, qui doit être longtemps étudiée avant qu'on se décide à l'admettre ou à la rejeter définitivement. (Thèses de Paris, 1844, et *Annales de la chirurgie*, mai et juin.)

Obstétrique.

Rupture de l'utérus et des parois abdominales. — *Opération césarienne exécutée avec succès pour la mère et pour l'enfant : rupture de l'utérus et des parois abdominales treize mois plus tard, à la suite d'une nouvelle grossesse ; sortie de l'enfant par cette ouverture spontanée ; guérison complète de la mère.* Obs. par le docteur Prael, directeur de l'Institut obstétrical de la ville de Hildesheim. — Une journalière, âgée de 28 ans, ayant joui d'une bonne santé pendant sa première enfance, mais contrefaite plus tard par le rachitisme, réglée à l'âge de 13 ans et toujours bien portante, s'il faut en croire son témoignage, entra, très-avancée dans sa grossesse, à l'Institut obstétrical de Hildesheim le 25 mai 1842, afin d'y faire ses couches. L'examen attentif donna la certitude que le grand diamètre du petit bassin n'était que de 2 pouces et demi ; il était donc probable qu'on ne pourrait délivrer cette femme que par l'opération césarienne. En effet, après de fortes mais inutiles douleurs, l'enfant fournissant toujours des signes incontestables de vie, c'est à ce moyen qu'on s'arrêta. L'opération fut pratiquée le 11 janvier 1842. Une incision fut faite dans la direction et sur la ligne blanche : on ouvrit le péritoine et l'utérus sur une sonde cannelée, et on retira sans la moindre lésion une fille à terme, bien conformée et vivante. Par de légères tractions opérées sur le cordon ombilical, on fit l'extraction du délivre à travers la même ouverture. L'hémorrhagie causée par l'opération pouvait tout au plus s'élever à une livre de sang. On rapprocha ensuite le plus possible les bords de la plaie utérine au moyen de six points de suture, en évitant soigneusement le péritoine ; on réunit les lèvres de la plaie faite aux téguments, tout en laissant libre une petite partie de son angle inférieur, pour fournir une issue facile aux liquides qui auraient pu s'y accumuler. La mère n'eut qu'une seule nausée pendant cette opération, qu'elle supporta avec un courage héroïque. Elle n'était pas trop épuisée, et assurait se trouver parfaitement bien. Le lendemain elle donna le sein à son enfant, qui le prit à sa grande satisfaction. La suite de couches fut des plus heureuses ; il n'y eut qu'un peu de fièvre, due à l'accumulation outre mesure du lait dans les seins, que l'enfant refusa bientôt, ayant été affecté d'un trismus des nouveau-nés auquel il succomba le neuvième jour. La mère, chez laquelle toutes les sécrétions et les excrétions s'étaient accomplies normalement, se rétablit, quoique lentement.

La cicatrisation de la plaie ne fut complète qu'après deux mois révolus. Les règles reparurent vers le milieu d'août, et la malade quitta l'hôpital en bonne santé le 17 septembre, portant une cicatrice longue de 5 pouces, et large de demi à trois quarts de pouce. On lui donna le conseil de porter pendant longtemps un bandage de corps.

Malgré tous les dangers d'une deuxième grossesse, ayant échappé miraculeusement à la première, elle s'y exposa cependant le 1er janvier 1843. Pendant les premiers quatre mois qui suivirent, elle se porta si bien, qu'elle ne fut avertie de son nouvel état de gestation que par les mouvements de l'enfant dans la vingt-unième semaine; mouvements accompagnés de douleurs dorsales très-violentes, et durant quelques minutes seulement, qui l'inquiétèrent d'autant moins qu'elle en avait éprouvé de semblables à l'âge de 16 ans. Son attention ne se porta pas non plus sur un point exulcéré de la peau légèrement tuméfié, développé depuis quelque temps sur le côté droit du ventre, à la distance de la largeur de la main de la cicatrice de l'opération césarienne. Cette ulcération semblait augmenter de jour en jour, donnait du pus et quelquefois du sang, était peu ou point douloureuse. La patiente n'appliquait dessus que du lard et du mille-feuilles. Le 14 juillet, ayant pris froid, elle eut un accès de fièvre avec douleur dans les côtés, dans le dos et dans le ventre. Le docteur Schrœder fut alors appelé à lui donner des soins; il trouva cette partie des téguments abdominaux, dont nous venons de parler, œdématiés et d'un rouge brun, dans une étendue qui égalait la largeur de la main. Quelques-uns de ses points étaient en suppuration. On sentait si distinctement les parties de l'enfant à travers les parois du ventre, que la première pensée qui se présentait à l'esprit était celle d'une grossesse extra-utérine. Il prescrivit immédiatement une solution d'hydrochlorate d'ammoniaque dans du jus de réglisse, et pansa la plaie avec un onguent doux. Le soir même il survint des douleurs présentant les caractères du travail de l'accouchement. Elles cessèrent ensuite jusqu'au 16. On continua l'administration du sel ammoniac, et une diminution sensible de la toux et de l'état fébrile ne se fit pas longtemps attendre. Bientôt même la malade put quitter le lit; mais les mouvements de l'enfant n'étaient plus sensibles. Le 18, vers sept heures du soir, cette femme sentit un pressant besoin d'aller à la selle et d'uriner; elle se leva, fit quelques pas et appela sa sœur pour lui présenter le vase. Tout à coup il s'opéra un léger craquement: il s'était fait une rupture des parois abdominales, à travers laquelle se présentait l'enfant enveloppé de ses

membranes. Cette malheureuse, se trouvant seule, employa ses deux mains pour empêcher la sortie de cette masse, et la retint ainsi dans la plaie.

Une sage-femme fut à l'instant appelée. Elle la trouva debout; les membranes étaient déchirées; il ne lui restait plus qu'à enlever l'enfant, qui, pendant ce temps, était entièrement sorti par cette ouverture. Il était mort. Elle coupa le cordon, et la mère fut mise dans son lit. Le docteur Schrœder arriva une heure après. Il constata une large déchirure des parois du ventre située au-dessous de l'ombilic et dirigée transversalement. Les membranes et une partie de l'épiploon faisaient saillie à droite, tandis qu'à gauche c'était le cordon et le placenta encore adhérent à la face interne de l'utérus. Craignant qu'en faisant l'extraction du placenta pour que la matrice pût revenir sur elle-même, les intestins ne fissent irruption, il fit appeler le docteur Prael. A son arrivée, la malade, malgré le danger qu'elle venait de courir, était dans un état très-satisfaisant; elle était, il est vrai, pâle, le pouls petit, mais rien dans ses paroles, sa conduite ou ses gestes, n'annonçait un état particulier de dérangement. L'hémorrhagie n'avait pas été abondante; la plaie n'était pas douloureuse, elle n'était le siége que d'une légère cuisson.

Cette plaie, résultat de la rupture de la peau, longue de 5 pouces au moins, avait une direction transversale; située à une distance de la largeur de la main au-dessous de l'ombilic, elle dépassait l'incision césarienne de 1 pouce et demi du côté gauche, et de 3 et demi du côté droit. Ses lèvres étaient tellement écartées, qu'au premier aspect on pouvait douter si elle était transversale ou perpendiculaire. Les bords, surtout l'inférieur, en étaient œdémateux, gonflés, boursouflés, tournés en dedans et inégaux. Au-dessous de son angle, du côté droit, à peu près à 1 pouce du bord, il y avait à la peau deux éraillures superficielles, également transversales et longues de 1 pouce et demi. De ce côté, et jusqu'à la partie médiane de la plaie, on voyait pendre une tumeur violacée, vésiculeuse, du volume de la tête d'un enfant nouveau-né, formée par les membranes remplies de sang coagulé. Derrière et au-dessus d'elle proéminait une partie de l'épiploon, ayant la longueur de la main, et large de trois travers de doigts. Le placenta, en partie visible, et une assez longue portion du cordon, occupaient l'autre moitié de la plaie, c'est-à-dire le côté gauche. Il n'y avait point eu de prolapsus d'intestins.

Comme le cordon ombilical était assez mince et qu'il menaçait de se déchirer à la moindre traction, l'auteur dût renoncer à tirer sur

lui pour extraire le délivre ; il fut, par conséquent, obligé d'introduire trois doigts jusque dans l'utérus, à travers son ouverture anormale. Il s'était déjà contracté et présentait une forme arrondie, en sorte qu'il n'était plus possible de déterminer avec certitude la direction de la plaie de cet organe. Il détacha, non sans peine et non sans douleur pour la malade, le placenta, implanté sur la paroi postérieure de la matrice, dans l'étendue d'une pièce de trois francs. Pendant cette opération, l'intestin ne se présenta pas à l'ouverture externe : aussi, pour éviter cet accident incommode, l'auteur rendit-il son examen le plus court possible ; il se borna à déterger le sang, à rapprocher les bords de la matrice, et à faire rentrer l'épiploon le mieux possible. Ne pouvant avoir recours à la suture, parce que les bords de la plaie abdominale étaient plissés, boursouflés, inégaux, œdémateux, il la réunit à l'aide de bandelettes agglutinatives placées perpendiculairement. Après avoir enlevé avec les ciseaux une petite portion du péritoine qui ne tenait que par quelques filaments à l'angle droit de la plaie, le pansement fut complété par quelques compresses molles et un bandage de corps.

On procéda ensuite à l'examen des organes génitaux, et on ne trouva rien du côté du vagin. L'orifice de l'utérus était lisse, présentant une dilatation de deux travers de doigts, ouverture à travers laquelle il ne se faisait ni écoulement de sang ni d'autre liquide. La réaction qui suivit une lésion aussi grave resta dans des limites convenables ; la fièvre fut peu intense. L'état de la plaie inspira cependant quelque inquiétude. A chaque levée de l'appareil il s'en écoulait une quantité considérable de sanie sanguinolente ; ses bords prirent un mauvais aspect, et la malade accusa de vives douleurs dans les flancs, des deux côtés de cette ouverture, qui se prit de gangrène, et donna issue à une matière sanieuse très-fétide. Cependant, à l'exception des selles, toutes les fonctions s'accomplirent normalement ; les lochies elles-mêmes s'écoulaient par leur voie naturelle. Peu à peu la plaie changea d'aspect, s'améliora et donna un pus de bonne nature ; le quinquina fut administré. On y renonça bientôt à cause d'une affection rhumatismale intercurrente du côté gauche. Il fut mieux toléré plus tard : il ne s'en forma pas moins un abcès à la région inguinale gauche, qui entraîna le gonflement et la paralysie du membre de ce côté. Des cataplasmes émollients furent appliqués sur cette collection purulente, qu'on pût bientôt ouvrir. Le gonflement œdémateux dont nous avons parlé persista et gagna même la totalité des téguments abdominaux. La cicatrisation, qui avait ramené la plaie au diamètre

d'une pièce de deux francs, s'arrêta d'une manière très-manifeste. A l'aide des toniques, des antiseptiques et d'un régime fortifiant, huit jours suffirent pour faire disparaître cet état d'œdémie; le sommeil et l'appétit revinrent, les forces se relevèrent promptement; la cicatrisation recommença; la quantité de pus diminua de jour en jour; il ne resta plus bientôt que quelques ulcérations cutanées, placées aux environs de la plaie et sur d'autres parties du corps; ulcérations qui tourmentaient assez vivement la malade. Un mois après cet accident, la guérison était assez avancée pour qu'elle pût quitter son lit. Quinze jours après, la plaie était réduite au diamètre d'une pièce d'un franc, suppurait très-peu; il ne restait plus qu'à cautériser de temps en temps avec le nitrate d'argent. Cette femme pouvait déjà vaquer aux affaires de son ménage et se promener une demi-heure par jour. Le 5 octobre, la cicatrisation était complète; elle ne ressentait plus aucune douleur, avait repris son embonpoint et n'était assujettie qu'à porter un bandage destiné à lui soutenir et à lui réchauffer le ventre. La menstruation reparut six semaines après cet accident. Vers la fin d'octobre, elle fut réglée pour la deuxième fois, sans douleur, mais un peu moins abondamment que la première.

Cette malade vint au commencement de novembre faire une visite au docteur Prael à Hildesheim.

La rupture transversale, située à 4 pouces au-dessous de l'ombilic, était complétement cicatrisée. Cette cicatrice avait une longueur de 4 pouces sur 1 ligne de largeur; il existait au-dessous d'elle, sur la paroi abdominale, plusieurs dilatations inégales, sacciformes, dont la plus grande se trouvait à droite sur le côté de la cicatrice césarienne. Une plus petite à gauche de cette cicatrice, mais un peu plus bas. Ces inégalités avaient donné à l'abdomen une forme plus proéminente en besace; du reste, il présentait de la mollesse dans toute son étendue; à travers ses parois très-minces on ne trouvait aucune induration, aucune anomalie. L'examen des parties génitales internes n'offrait non plus rien de particulier. (Neumeister's *Allgem. Repertorium der gesam. deutsch. med.-chir. Journalistik*, juin 1844.)

Cette observation si extraordinaire mérite d'autant plus d'intérêt, qu'elle est peut-être la seule de ce genre dans les fastes de l'histoire de notre art. Un cas qui offre avec celui-ci quelque analogie est relaté dans un ancien ouvrage anglais, peu connu, publié par une société d'Édimbourg.

Séances de l'Académie royale de médecine.

Séance du 6 août. — L'ordre du jour appelle l'élection d'un membre dans la section de médecine opératoire. Les candidats présentés par la commission sont au nombre de six, et classés par ordre alphabétique : ce sont MM. Denonvilliers, Huguier, Laugier, Malgaigne, Robert, Vidal (de Cassis). M. Laugier, ayant, dès le premier tour de scrutin, réuni la majorité des suffrages (52 sur 99), est proclamé membre de l'Académie.

Varicocèle (*Traitement du*).—M. Velpeau fait un rapport sur le mémoire de M. Vidal, relatif au traitement du varicocèle par l'enroulement des veines spermatiques. Suivant M. le rapporteur, ce procédé est moins simple que ceux qui sont généralement suivis aujourd'hui et d'une application moins facile. Du reste, il n'est pas plus dangereux que les procédés de M. Breschet ou de M. Reynaud, de Toulon, et, dans l'état actuel des choses, il serait impossible de décider s'il expose moins aux récidives. (Remercîments, envoi au comité de publication.)

Utérus (*Chute spontanée de l'*).—M. Velpeau donne lecture d'un second rapport sur une observation qui lui a été envoyée par le docteur Estevenet, de Toulouse. Il s'agit d'une femme de trente-sept ans atteinte d'un cancer de l'utérus, et chez laquelle cet organe fut expulsé spontanément et dans sa totalité par le vagin, pendant que la malade allait à la garde-robe. Une péritonite qui survint plusieurs jours après l'accident enleva la malade, et l'autopsie permit de vérifier la réalité du fait.

Monstruosité double. — M. Bérigny, médecin de l'hôpital de Meulan, présente un enfant vivant qui offre un curieux exemple de diplogénèse. Cet enfant, du sexe féminin, est âgé de 22 jours et bien portant; ses parents sont jeunes et parfaitement constitués. La grossesse se passa de la manière la plus régulière. La petite fille est venue en première position après trois heures seulement de travail ; l'issue de la partie inférieure du tronc, là où commence la diplogénèse, offrit seule quelques difficultés. A partir de la région lombaire, commence un second individu parfaitement formé comme le premier : il y a ainsi un double train inférieur.

Répondant à une question de M. Gerdy, M. Bérigny fait voir que l'anus et les organes génitaux du second individu existent, mais imperforés.

De son côté M. Guérin fait observer que le train ajouté à l'enfant normal présente deux pieds-bots très-caractérisés, l'un équin, l'autre varus-équin. Or cette difformité, résultant, suivant lui, d'une affection convulsive produite par la destruction des centres nerveux chez le second sujet, doit être regardée comme le résultat permanent d'une maladie des premiers temps de la vie intra-utérine à une époque de la greffe des parties restantes, qui peut aisément se produire et s'expliquer.

Paralysie du nerf facial. — M. Gerdy fait voir un malade qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, rendit du sang par l'oreille droite et présenta des symptômes de congestion cérébrale. Dès le second jour on s'aperçut qu'une paralysie incomplète du muscle palpébral droit l'empêchait de fermer l'œil entièrement; que le sourcil correspondant était un peu abaissé; que la joue était paralysée et se laissait distendre par le souffle de l'expiration, et enfin que la bouche était déviée à gauche. Aujourd'hui, dix mois après l'accident, le malade offre une rétraction de la bouche *du côté paralysé,* c'est-à-dire à droite, et il ne mâche que très-difficilement de ce côté. M. Gerdy montre ce malade, parce qu'il présente une de ces discordances si communes entre les résultats fournis par les maladies et les vivisections, bien qu'on y retrouve les principaux caractères des paralysies du nerf facial.

Séance du 13 *août.*—**Vitalisme** (*Discussion sur le*).— M. Virey lit une note intitulée *Examen critique des faits touchant le vitalisme.* Suivant plusieurs physiologistes actuels, dit l'auteur, la *nature est une,* les sciences physico-chimiques paraissent tellement se confondre avec les sciences physiologiques qu'elles suffiraient pour établir d'elles seules le phénomène de la vie et de l'organisation. D'après cette opinion la *matière seule règne,* les divers matériaux telluriques possèdent intrinséquement les forces éparses de la vitalité. Tel est le panthéisme allemand, tel est aussi le système des *monades* de Leibnitz, repris avec développement par Spinosa, et reproduit de nos jours sous d'autres formes par Schelling, Oken, Carus, Cabanis, etc... Suivant M. Virey, toute matière n'est pas apte à recevoir la vie : tels ne sont pas les minéraux bruts, le granit, la silice, et surtout l'arsenic, le cuivre et les autres métaux; ceux-

ci *cristallisent*, mais ne s'*organisent pas*. Les seules substances qui possèdent cette dernière faculté sont des corps combustibles, le carbone, l'azote, l'hydrogène, etc. Aussi l'organisation exprime un concours harmonique d'éléments combustibles équilibrés, s'associant en un *centre d'unité* pour constituer l'individu ou le *moi*, avec tendance à l'absorption, à l'assimilation des matériaux analogues, puis à un but de conservation et de propagation par génération. La vie est le mouvement, l'organisation est l'instrument. Après avoir rappelé les différences bien connues qui séparent le règne organique du règne inorganique, M. Virey s'efforce de démontrer que les différentes hypothèses physico-chimiques admises par certains physiologistes (l'irritabilité, l'incitabilité, la chimie vivante, les propriétés vitales, etc.) ne peuvent expliquer d'une manière complète le phénomène de la vie. Rejetant toute idée de génération spontanée, M. Virey établit en définitive que la vie est une cause agissante, essentiellement intelligente, bien que dépourvue d'intellect extérieur, aspirant à rétablir l'équilibre troublé par les maladies, à compléter ou réparer son être, résistant jusqu'à certaines limites aux efforts destructeurs; portant la nourriture où il le faut, immolant s'il le faut une mère à sa progéniture.

M. Rochoux, prenant la parole, repousse comme inintelligible le panthéisme allemand, pour accepter franchement et sans réserve l'atomisme d'Épicure. Pour défendre le système des unitaires contre les attaques dont il vient d'être l'objet, il suffit de rappeler que l'atome existe, possède de toute éternité une *activité*, une *forme* et une *solidité* qui restent invariablement les mêmes. Avec ces trois qualités, il est facile de dire comment, à mesure que les combinaisons d'atomes se compliquent, les composés ou agrégats développent des facultés de plus en plus élevées, et cela sans qu'il soit nécessaire de recourir à une force active indépendante de la matière. M. Virey, ajoute M. Rochoux, admet que des éléments dépourvus de raison peuvent se prendre en cristaux réguliers dans les sels; eh bien! si M. Virey peut me dire comment se forme un cube, je lui dirai comment se forme une moisissure, un champignon, un homme. D'où il suit que toute distinction est impossible entre le règne organique et le règne inorganique.

De son côté, M. Royer-Collard, ramenant la question sur le terrain de la physiologie, montre que les arguments reproduits par M. Virey ne détruisent aucune des raisons d'un emploi convenable et mesuré de la physique et de la chimie. Les vitalistes n'ont fait que substituer des assertions et des hypothèses aux assertions

et aux hypothèses des auteurs qu'ils combattent; mais ils n'ont jamais fourni les preuves positives et formelles de leur doctrine: du panthéisme à la chimie vivante la distance est bien grande, pourquoi M. Virey a-t-il réuni et confondu ces deux doctrines dans une seule et même réprobation? En résumé, dans les sciences physiologiques, le vitalisme doit être borné dans le domaine purement physiologique. L'explication des phénomènes de l'organisation demande le concours d'autres lois; celles de la physique et de la chimie y trouvent à tout moment leur application.

La séance est terminée par quelques lectures dont nous rendrons compte à l'occasion des rapports dont elles seront l'objet.

Séance du 20 *août.* — PESTE (*Discussion sur le mode de transmission de la*). — M. Pariset lit un rapport sur un mémoire relatif à la peste et communiqué par M. L. de La Porte. Ce travail est divisé en quatre parties.

1° L'auteur s'attache d'abord à établir, sur des documents plus ou moins contestables, que la peste est une maladie *très-ancienne*. Mais, comme le fait observer M. Pariset, les preuves, c'est-à-dire des descriptions exactes, nous manquent pour asseoir une opinion à cet égard.

2° Relativement aux *causes*, M. de La Porte admet comme point de départ l'infection. Cette infection, il l'a rencontrée à Alexandrie, à Jaffa, à Smyrne, à Constantinople, à Rhodes, à Jérusalem; dans ces lieux si divers, dans les villes, dans les villages, partout des eaux croupissantes, des habitations de terre, de boue, de carcasses d'animaux, pour les pauvres; chez les riches, des rez-de-chaussées bas, humides, obscurs, partout des matières végétales et animales pourrissant à la surface du sol, et jusque dans l'intérieur des maisons.

3° Le mode de *propagation* de la peste occupe ensuite l'auteur du mémoire. Il admet la contagion ou plutôt la transmission, mot plus général. La transmission par le contact est acceptée par lui, mais avec de grandes restrictions. Le mode le plus actif de propagation paraît consister dans les linges et vêtements qui ont servi aux malades, et qui sont imprégnés de leurs émanations. Cette propriété funeste peut être atténuée et même détruite par des lavages et une longue exposition à l'air libre. Du reste M. de La Porte ne se dissimule pas que la contagion de la peste n'est pas un fait constant et absolu. Quant à la transmission par les marchandises, il la rejette entièrement.

4° Une dernière question fort importante à résoudre, c'est la durée de l'*incubation* de la peste. M. Pariset a renfermé dans l'examen de ce point un mémoire récemment envoyé par M. de Cigalla. M. de La Porte fixe la durée de l'incubation à sept jours; M. Cigalla flotte entre sept et quinze jours; M. le rapporteur croit que ce terme peut être étendu. (Remercîment, dépôt dans les archives, etc.)

M. Rochoux, après avoir rappelé les différences qui séparent la théorie de la contagion de celle de l'infection, fixe l'attention de l'Académie sur les nombreuses conditions qui militent en faveur de cette dernière cause de propagation de la maladie. Faut-il pour cela rejeter la contagion d'une manière absolue? Non, sans doute. Il en est de la peste comme du typhus nosocomial, qui fait d'abord des victimes par la contagion hors du foyer d'infection, mais qui ne tarde pas à s'y éteindre, parce qu'il ne se reproduit guère au delà d'une seconde ou troisième communication d'un sujet à un autre. Ainsi, au lieu d'entasser les malades dans un lazaret, il faut les disperser, les éparpiller le plus possible dans des endroits salubres. Cela veut dire que nos mesures dites sanitaires sont inutiles quand elles ne sont pas nuisibles.

Suivant M. Castel, on a mal posé la question en voulant la présenter toujours d'une manière absolue. Il n'y a pas de maladie qui, dans des conditions données, ne puisse devenir contagieuse: la contagion est un épiphénomène.

M. Hamont, sans se préoccuper des théories étiologiques, croit pouvoir admettre que la peste se communique, que ce soit par infection, que ce soit par contagion, peu lui importe : c'est du fait, du résultat qu'il s'agit. Or ce résultat est la transmission. Les lazarets sont donc une chose fort utile: seulement, dans l'intérêt du commerce, on peut imiter l'Angleterre, et dans le cas de patente nette, faire compter le temps de la traversée dans la durée de la quarantaine.

Sur la proposition de M. Adelon, qui pense qu'une pareille question doit être mûrie et méditée avant que d'être soumise à la discussion, il est décidé qu'une commission sera instituée dans le but d'étudier les différents documents relatifs à la peste. La discussion ne pourra désormais être ouverte que sur le rapport de cette commission.

Séance du 27 août. — M. le président donne connaissance à l'Académie de la liste des membres dont se composera la commission

sur la peste : ce sont MM. Pariset, Adelon, Dupuy, Londe, Prus, Poiseuille, Mélier, Dubois (d'Amiens), Royer-Collard et Bégin.

Moelle épinière (*Action de la—sur l'appareil génito-urinaire*). M. Ségalas continue et termine la lecture, commencée dans la dernière séance, d'un mémoire relatif aux *lésions traumatiques de la moelle épinière considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions de l'appareil génito-urinaire.*

Des faits observés chez l'homme et des expériences auxquelles il s'est livré, M. Ségalas conclut :

1° Que les lésions traumatiques de la moelle n'empêchent point la sécrétion urinaire ;

2° Qu'elles ne troublent point la composition de ce liquide ;

3° Que l'altération de composition qui se montre ultérieurement dans les urines est la conséquence de l'inflammation catarrhale de la vessie, inflammation produite elle-même, soit par la présence prolongée de la même urine dans ce viscère, soit par l'action de la sonde à demeure, et cela avec ou sans le concours d'autres causes ;

4° Que la paralysie traumatique commence toujours par être compliquée de rétention d'urine, et que l'incontinence d'urine qui succède à cette seconde maladie, en l'absence de soins appropriés, a lieu d'abord parce que la vessie, distendue outre mesure, ne peut plus recevoir le liquide, et ensuite parce que cet organe, fortement enflammé, se refuse à fonctionner comme réservoir ;

5° Que les lésions traumatiques n'arrêtent point la sécrétion du sperme ;

6° Qu'elles n'altèrent point sensiblement la composition de ce liquide ;

7° Qu'elles provoquent souvent des érections sans désirs, auxquelles succèdent parfois des désirs sans érections ;

8° Qu'elles n'apportent point toujours un obstacle permanent aux rapports sexuels ;

9° Qu'elles ne s'opposent point à la conception ni à la gestation, et que lorsque ces lésions ont lieu, la parturition chez les femelles d'animaux, et l'accouchement chez la femme, nécessitent l'emploi de moyens artificiels.

Considérés au point de vue de la chirurgie, les faits établis dans ce mémoire mènent ensuite à des conséquences de la plus haute importance pour la pratique, aux suivantes entre autres : il faut vider régulièrement la vessie de tout homme frappé de paralysie

traumatique; il faut se garder de lui laisser la sonde à demeure; il faut se garder de le traiter par des moyens qui exercent une action irritante sur la vessie, etc.

Ainsi, en dernière analyse, la moelle semble tenir sous sa dépendance immédiate la vessie, les vésicules séminales et l'utérus, et les facultés expulsives de ces divers réservoirs sont plus ou moins troublées par les lésions traumatiques. Par contre, les reins, les testicules, les ovaires et leurs produits, sont en dehors de son action.

Contrairement aux assertions de M. Ségalas, M. Martin-Solon n'admet pas que l'incontinence d'urine qui suit les lésions de la moelle soit due à l'inflammation de la vessie: pour lui, cette inflammation est due au défaut d'excrétion de l'urine. Alors la vessie se vide incomplétement, l'urine séjourne longtemps dans la vessie; ses éléments aqueux sont résorbés (comme le prouve l'odeur urineuse exhalée par le malade); ses éléments salins se concentrent, et elle devient un liquide anormal dont la présence irrite la muqueuse.

Sans rejeter l'influence de cette cause, M. Ségalas pense que le premier phénomène est l'accumulation du liquide et la distension de la vessie, et que cette distension joue ici un grand rôle. On a beaucoup parlé de la résorption des éléments aqueux de l'urine. Des expériences directes prouvent que la muqueuse vésicale absorbe très-lentement et très-difficilement les liquides qu'on y introduit. Quant au signe tiré de l'odeur urineuse, il faut bien savoir qu'on l'observe fort rarement chez les personnes aisées et entourées de tous les soins de propreté.

M. Royer-Collard combat également quelques-unes des assertions émises par M. Ségalas. Et d'abord les vivisections ne sont pas toujours propres à donner l'explication des phénomènes physiologiques, elles amènent une perturbation qui jette les fonctions hors de leur état normal. Quant aux faits en eux-mêmes, pourquoi traiter à part la sécrétion urinaire et la composition de l'urine, deux questions qui se touchent de si près? D'un autre côté, M. Ségalas n'a pas suffisamment différencié l'érection, l'éjaculation et les désirs vénériens, toutes choses fort différentes. Les expériences n'ont pas non plus été assez variées; elles auraient dû porter spécialement sur les phénomènes de motilité et de sensibilité. Du reste, M. Royer-Collard partage l'opinion de M. Ségalas relativement à la résorption de l'urine. On croit peu aujourd'hui aux résorptions, et M. Dumas a fait voir que quand on retrouvait

l'urée dans le sang, c'est qu'elle n'avait pas été éliminée par le rein.

M. Ollivier (d'Angers) dit ne connaître aucun exemple d'érection dû à la luxation des vertèbres cervicales. Chez les pendus, c'est un phénomène mécanique d'hypostase, résultant de la position du corps. L'intervention de l'art n'est pas toujours nécessaire dans les accouchements chez les femmes paralytiques. Ainsi Chaussier a cité deux cas d'accouchement qui ont eu lieu spontanément chez des femmes affectées de paraplégie.

— La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Séances de l'Académie royale des sciences.

Séance du 12 *août.* — **Médicaments** (*Transformations éprouvées au sein de l'économie par les*). — M. Millon lit, sur ce sujet, un mémoire qui lui est commun avec M. Laveran. Les médicaments sur lesquels ont porté les expériences sont le tartrate de potasse et de soude, le sulfate de soude, le soufre et la salicine. Ces médicaments ont été préparés par les auteurs eux-mêmes; le dosage et l'ingestion furent surveillés avec le plus grand soin; enfin, la nature et les phases de la maladie dans le cours de laquelle l'administration de la substance avait lieu étaient déterminées avec toute l'exactitude que comporte l'état actuel de la médecine. C'est exclusivement dans l'urine que les médicaments ingérés ont été recherchés.

Tartrate de potasse et de soude. — On admet généralement, depuis les travaux de Woehler sur ce sujet, que les sels à base alcaline et à acides organiques, acétates, citrates et tartrates, se retrouvent constamment dans l'urine à l'état de carbonate. MM. Laveran et Millon ont reconnu que cette conversion n'a pas toujours lieu : sur deux cent soixante-huit cas qu'ils ont eu à examiner, l'urine s'est montrée cent soixante-quinze fois alcaline à divers degrés, quatre-vingt-sept fois acide, et six fois neutre. On peut provoquer à volonté et en suivant certaines règles l'expulsion du sel par le tube intestinal : dans ce cas, il est rare qu'il en passe par les urines; réciproquement, lorsqu'il suit cette dernière voie, ce n'est que par exception qu'il s'en trouve dans les selles. On comprend combien il est utile de déterminer les conditions

d'où dépendent ces variations d'action. L'alcalinité des urines a été appréciée au moyen de l'acide sulfurique normal proposé par M. Gay-Lussac dans l'essai des soudes et des potasses du commerce. L'urine, rendue dans les vingt-quatre heures, était recueillie et mesurée avec soin; on la conservait au frais dans la saison chaude. Un décilitre coloré par de la teinture de tournesol était essayé avec les précautions d'usage en pareil cas, au moyen de l'acide sulfurique normal renfermé dans une burette alcalimétrique; et quand l'on avait atteint la nuance rouge stable, propre à l'acide sulfurique, l'opération était terminée. Toutefois, il était utile de déterminer si tout le tartrate passant dans les urines s'y retrouvait à l'état de carbonate alcalin, et s'il n'en restait pas une certaine proportion à l'état primitif, ou sous forme d'un autre sel à acide organique. Plusieurs essais directs ont montré qu'il n'en est rien: en effet, on a évaporé à siccité un poids connu d'urine; le résidu a été calciné et brûlé à l'air; pour abréger cette combustion de matière charbonneuse, que rend difficile la présenee des carbonates alcalins, on ajoutait avec précaution, lorsque la calcination directe était assez avancée, du chlorate de potasse bien sec, renfermé dans un petit flacon pesé d'avance. En quelques instants, on obtenait un résidu blanc, dont il était facile de soustraire le chlorure potassique, correspondant au chlorate employé. En soumettant ce résidu salin à l'essai alcalimétrique, MM. Millon et Laveran ont reconnu que la quantité de carbonate alcalin ou terreux provenant de la calcination d'un litre d'urine normale saturait 15 à 20 degrés de la burette alcalimétrique; que cette proportion d'alcali n'était pas augmentée dans les urines neutres ou acides rendues après l'administration du tartrate double; enfin, les urines alcalisées, par suite de l'ingestion de ce médicament, donnaient des résidus où la proportion d'alcali indiquée dans l'urine fraîche n'était accrue que de 15 à 25 degrés alcalimétriques. Il résulte de ces faits que la totalité du sel de seignette qui arrive dans les urines s'y trouve convertie en carbonate. Dans le cas où cette conversion a lieu, elle dépend de la dose, du mode d'administration, de l'état des organes et des dispositions individuelles. Ainsi, donne-t-on le sel à petites doses, ou à dose fractionnée, 30 ou 40 grammes, par exemple, en huit ou dix heures, l'urine est alcaline, et 1 litre sature 250 divisions de la burette. Ici, la purgation est exceptionnelle, tandis qu'elle est habituelle quand une forte dose est prise en peu de temps. Dans ce second cas, le sel agit comme médicament, au lieu que dans le premier, il se com-

porte à la manière d'un véritable aliment; il est absorbé, transformé, amené au dernier terme d'oxydation dans la partie combustible de ses éléments, et enfin, éliminé. Une forte constitution, une constipation habituelle ou dépendant d'une affection des centres nerveux, un dérangement de santé ne consistant qu'en une simple indisposition, sont autant de conditions favorables à la digestion des tartrates : au contraire, une complexion faible, un trouble dans les fonctions gastro-intestinales, l'état fébrile, coïncident presque constamment avec une faible capacité d'absorption et avec des urines acides. Il est bon d'ajouter que souvent, malgré ces conditions, on peut réussir à faire rendre des urines alcalines, en fractionnant de plus en plus les doses et en insistant sur l'emploi du sel. D'après ces résultats, les auteurs pensèrent que l'on pourrait parvenir à diminuer la plasticité du sang, dans certaines phlegmasies, en y faisant parvenir une proportion suffisante d'alcali : ils opérèrent sur des malades atteints de pneumonie et de rhumatisme articulaire aigu; le sang fut analysé par la méthode de MM. Dumas, Andral et Gavarret. Mais le succès ne répondit pas à leur attente : sur dix saignées qu'ils analysèrent, il se forma une couenne fort épaisse, et la quantité de fibrine ne fut pas diminuée. Toutefois, l'urée se trouva plus abondante que dans l'état normal, ce qui est l'indice d'une combustion plus rapide. Cette accélération des forces oxydantes, démontrée par la présence d'un excès d'urée, conduisit MM. Laveran et Millon à employer le tartrate double pour activer la nutrition languissante chez un malade atteint de monomanie hypochondriaque. Ce malade fort affaibli rendait par jour 3 à 4 litres d'urine moins dense que l'urine normale, pauvre en urée, et laissant déposer, par le refroidissement, du carbonate de chaux, dont la proportion était accrue par l'action de la chaleur. Après l'administration du tartrate, l'urine revint à un état normal, sous le triple rapport de la quantité, de la densité et de la constitution; la santé générale s'améliora, mais la monomanie demeura stationnaire. Chez un autre malade atteint d'albuminurie, le tartrate, tout en n'exerçant aucune influence sur la marche de la maladie, modifia la composition de l'urine, qui reprit ses caractères normaux. Chez plusieurs phthisiques, dont la fièvre était modérée, l'ensemble des fonctions fut amélioré, et dans quelques cas le sel agit comme sédatif de la respiration et de la circulation. Enfin, chez des malades atteints de gravelle, l'urine fut alcalisée au point de contenir 15 et même 20 grammes d'alcali en vingt-quatre heures : les fonc-

tions digestives prirent aussi une grande activité. Des expériences analogues aux précédentes, exécutées avec le *sulfate de soude*, pour lequel il n'y a pas d'oxydation nouvelle possible, devaient conduire à des résultats un peu différents. En effet, après s'être assurés que l'urine d'un homme adulte renferme par litre de 2 à 2,5 grammes de sulfate de soude, MM. Laveran et Millon ont procédé à l'analyse de l'urine rendue après l'administration du sulfate de soude : ce sel s'est retrouvé dans ce liquide, sans avoir subi d'altération. Les conditions auxquelles est soumise l'élimination de ce corps par les voies digestives ou urinaires sont les mêmes que pour le tartrate de potasse ou de soude. Dans tous les cas, les voies d'absorption se sont montrées parallèles aux voies de combustion. Le *soufre* n'a fourni que des résultats négatifs : l'analyse de l'urine, dans quatre cas différents, n'a pas offert une plus forte proportion d'acide sulfurique. La *salicine* a été administrée à dix malades atteints de fièvre intermittente légère : tous ont offert de l'*hydrure de salycile* et de l'*acide salycilique* dans les urines ; la coloration violette que donnent les sels de peroxyde de fer avec l'acide salycilique a permis d'en constater la présence ; mais il n'a pas été possible d'en déterminer la proportion. Ainsi, les forces oxydantes de l'économie ont conduit les éléments organiques de cette substance très-carbonée et éminemment combustible à des produits identiques avec ceux que l'on obtient dans les laboratoires. Les organes, dans leur action comburante, ont agi de la même manière que la potasse en fusion, ou qu'un mélange d'acide sulfurique et d'acide chromique, c'est-à-dire qu'ils se sont comportés comme des agents très-énergiques d'oxydation. Le fait le plus général qui ressort des recherches de MM. Laveran et Millon, c'est une démonstration de plus du grand phénomène de combustion qui accompagne partout les phénomènes de la vie animale.

Séance du 19 *août*.— **Graisse** (*Formation de la*). — Depuis plusieurs années MM. Boussingault, Dumas et Payen ont entrepris des recherches sur les phénomènes chimiques de la nutrition. La plus remarquable conséquence à laquelle ils aient été conduits, et sur laquelle nous avons déjà appelé plusieurs fois l'attention de nos lecteurs, est que les herbivores empruntent à leurs aliments la graisse qu'on retrouve en eux, et qu'ils n'en produisent pas par la transformation, au sein de leur économie, des autres principes carbonés dont ils se nourrissent. Dans ces derniers temps M. Play-

fair a publié quelques observations, desquelles il semblerait résulter que le beurre contenu dans le lait d'une vache provient aussi bien de la métamorphose du sucre et de l'amidon, que des substances analogues aux corps gras renfermées dans les fourrages. La question dont il s'agit ici n'est pas moins importante pour la science agronomique que pour la physiologie : c'est par ce double motif que M. Boussingault a été conduit à tenter de nouvelles expériences destinées à contrôler celles de M. Playfair. Et d'abord, il fait remarquer que quatre jours ont suffi à ce dernier pour examiner l'influence de quatre régimes distincts sur la lactation ; en outre, le lait seul a été soumis à l'analyse, et l'on n'a pas déterminé la proportion des principes solubles dans l'éther que contenaient les aliments consommés : aussi M. Playfair a-t-il admis que le foin renferme 1,5 pour cent de matière grasse, tandis qu'il en contient plus de 3 pour cent. Il en résulte que la simple substitution de ces deux valeurs l'une à l'autre, dans les résultats des quatre expériences de M. Playfair, en rend deux favorables à l'opinion qui attribue l'origine de la graisse des animaux aux matières grasses contenues dans les végétaux alimentaires. Les deux expériences contraires à cette opinion ont duré quarante-huit heures : une vache a été nourrie de foin, de pommes de terre et de fèves, et une autre vache n'a reçu que du foin et des pommes de terre ; le beurre du lait d'un jour contenait 300 grammes de matière grasse de plus que les fourrages. Or, peut-on en conclure, avec M. Playfair, que cet excédant a été fourni par les pommes de terre? Évidemment non ; car, si l'on eût privé la vache d'aliments, elle eût encore fourni 8 à 10 kilogr. de lait, en la supposant grasse et bien en chair ; et, dans ce cas, les 3 ou 400 grammes de beurre eussent été formés aux dépens de sa propre substance, aussi bien que les produits rendus par la respiration et les sécrétions. M. Boussingault a vu une vache nourrie avec 38 kilogr. de pommes de terre et de la paille hachée fournir autant de lait que quand elle était au régime du foin ; mais, au bout d'un certain temps, l'état de souffrance où cette alimentation la plaçait se traduisit par un amaigrissement visible. Si les expériences de M. Playfair eussent été assez prolongées, il eût pu observer les mêmes résultats. Dans les expériences nouvelles auxquelles il s'est livré, M. Boussingault a soumis deux vaches placées à peu près dans les mêmes conditions de force, d'âge, d'époque de vêlage, etc., au régime exclusif des betteraves et des pommes de terre. Le régime des betteraves a été continué pendant dix-sept jours, au bout desquels on a permis aux ani-

maux de se reposer et de réparer leurs pertes, en les mettant durant quinze jours au régime du regain de foin : c'est alors qu'on les a nourries avec les pommes de terre pendant quatorze jours. Durant les expériences, on les a privées de litière, pour qu'elles ne pussent pas s'en nourrir, et afin de ne pas leur causer de fatigue par cette privation elles ont été établies sur une estrade en planches. Quand les expériences ont été terminées, les deux vaches étaient dans un état de maigreur extrême ; elles avaient perdu 82,5 kilogr. de leur poids; la sécrétion lactée a été en diminuant chez l'une d'elles, jusqu'à disparition complète, malgré le régime réparateur auquel elle a été soumise après les expériences; chez l'autre, le lait a continué à être fourni, et, après avoir repris de l'embonpoint, elle a été saillie et a porté, ce qui n'avait pas pu avoir lieu pour la première. Les conséquences à tirer de ces nouvelles observations de M. Boussingault confirment, à son avis, les opinions qui lui sont communes avec MM. Dumas et Payen, et que nous avons rappelées plus haut. Cet habile expérimentateur fait observer que l'alimentation doit être considérée comme insuffisante : 1° par l'absence de principes azotés, destinés à subvenir à certaines sécrétions; 2° par celle du carbone, dont l'emploi est de remplacer celui qui est brûlé dans l'acte de la respiration, ou qui fait partie de plusieurs produits sécrétés; 3° par le défaut de sels, et, en particulier, de phosphates, appelés à occuper la place de ceux qui sont continuellement expulsés; 4° enfin, par le manque de matières grasses, concourant à la formation de certains produits, tels que le lait, la bile, etc. Or, une vache brûle en vingt-quatre heures 2 à 3 kilogr. de carbone par la respiration, et elle en perd 3 à 400 grammes par les urines. L'analyse comparée des aliments consommés, des excréments et du lait, dans les expériences précitées, montre que le carbone, l'azote et les phosphates se trouvaient en excès dans les aliments, par rapport aux produits de la respiration et au lait obtenu: l'excédant passait dans les déjections. A l'exception des principes gras qui manquaient, les autres éléments étaient en proportion convenable dans les deux régimes de betteraves et de pommes de terre: si donc ces deux régimes se sont trouvés insuffisants, si les vaches qu'on y soumettait ont perdu considérablement de leur poids, tout en continuant à donner du lait, c'est qu'elles fournissaient à leurs propres dépens la matière grasse nécessaire à la constitution de ce fluide. Donc, enfin, *les aliments des herbivores doivent contenir assez de substance analogue à la*

graisse, pour concourir à la formation du gras des tissus et de certaines sécrétions, telles que le lait et la bile.

M. Dumas, qui a communiqué à l'Académie le nouveau travail de M. Boussingault, cite, à l'appui de l'opinion que nous venons de débattre ici, une autre expérience fort curieuse de ce savant chimiste. Deux jeunes porcs jumeaux furent, l'un soumis à l'analyse, et l'autre préalablement nourri avec des pommes de terre: le premier pesait 60,5 kil., et contenait 15,46 kil. de graisse anhydre; le second, après avoir consommé en deux cent cinq jours 1500 kil. de pommes de terre, renfermant 3 kil. de graisse anhydre, pesait 59,5 kil., dont 17,39 kil. de graisse également anhydre; il avait gagné en graisse, proportionnellement à la quantité de matière grasse ingérée avec les aliments.

Séance du 26 août. — **Ganglion** (*Découverte d'un nouveau*). — M. Barrow, de Breslau, annonce qu'il a découvert chez l'homme un ganglion nerveux auquel il donne le nom de *ganglion aryténoïdien*. On sait que le filet crico-aryténoïdien, né du nerf laryngé inférieur, monte entre la face postérieure du cartilage cricoïde et le muscle crico-aryténoïdien postérieur, en se dirigeant en arrière et en haut; il passe ensuite au-dessus du bord supérieur du cartilage cricoïde et pénètre entre les fibres du muscle aryténoïdien. A cet endroit, le nerf de chaque côté se gonfle pour former un ganglion oblong ou arrondi, qui offre à peine 2 millimètres dans son plus grand diamètre. Des filets nerveux très-fins partent de ce ganglion, se ramifient dans toutes les directions, et les plus internes d'entre eux pénètrent jusqu'à la membrane muqueuse du larynx. L'auteur n'a pas pu trouver ce ganglion chez le bœuf, et il se propose de le chercher chez d'autres animaux.

BULLETIN.

— Le concours pour trois places de médecin au Bureau central des hôpitaux de Paris s'est terminé le mois dernier. Le nombre des compétiteurs s'élevait à trente et un; par une nouvelle mesure, vingt et un d'entre eux ont été éliminés après une première épreuve clinique, et dix sont restés pour disputer les trois places, qui ont été données à MM. Vigla, Behier et Vernois. Si nous ne considérions que le résultat définitif de ce concours, nous n'aurions qu'à applaudir aux nominations qui s'en sont suivies; mais il n'en est pas de même de l'acte d'élimination qui a précédé et qui peut

être le sujet de réclamations fondées. Nous avons vu avec peine la manière dont on y a procédé : on a pu s'étonner à bon droit de la légèreté ou du peu d'équité avec laquelle tels candidats ont été rejetés qui ne méritaient pas un pareil sort, et tels ont été conservés qui semblaient tout d'abord devoir être éloignés. Dans notre prochain numéro nous examinerons cette modification apportée aux concours, et en jetant un coup d'œil sur quelques-uns de ceux de cette année, nous chercherons particulièrement si l'élimination préalable ne demanderait pas d'autres conditions et d'autres garanties que celles qu'on lui a données, et s'il ne serait pas quelquefois dangereux de laisser sans précautions de pareilles armes en de certaines mains. — Un concours pour deux places de chirurgien au Bureau central a commencé avec ce mois-ci.

— Le docteur Dalmas vient de succomber, dans un âge peu avancé, aux suites de la cruelle maladie qui, depuis plusieurs années, minait son existence, et avait détruit toute sa carrière médicale. C'était, sans contredit, un des pathologistes les plus distingués de la nouvelle école médicale française. Esprit net, ferme et de portée, un avenir brillant paraissait s'ouvrir à lui ; mais la maladie qui l'a conduit au tombeau à travers mille vicissitudes de santé et en lui laissant une infirmité permanente, de la surdité, détruisit tout. Dalmas était agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière ; il concourut pour la chaire de pathologie à la Faculté. Toutes les chances eussent été pour lui, si ce n'eût été l'infirmité déplorable qui devait l'éloigner. Les écrits qu'il a faits ne peuvent qu'imparfaitement faire apprécier son mérite : ce sont quelques articles de journaux et de dictionnaire. Quinze jours avant sa mort il avait terminé l'article *Typhus*, qui doit paraître prochainement dans le tome XXIX du *Dictionnaire de médecine* (2e édition).

BIBLIOGRAPHIE.

De l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, par M. Gaultier de Claubry ; 1844. Paris, 1 vol. in-8° ; chez J.-B. Baillière.

La question n'était pas nouvelle pour M. Gaultier de Claubry ; déjà, on le sait, il l'avait traitée dans un mémoire couronné en 1837, par l'Académie de médecine : mais il n'a pas cru devoir s'en tenir à ce premier essai sur un sujet si important. Le jugement de l'Académie lui faisait même un devoir de reprendre la question et de la pousser plus loin. Deux mémoires ont, en effet,

été récompensés, et insérés dans la collection académique : celui de M. Gaultier de Claubry et celui de M. Montaux. Or, ce dernier posait des conclusions entièrement opposées à celles du premier : la question semblait donc être restée indécise. Il fallait produire une surabondance de preuves : c'est ce que M. Gaultier de Claubry a cherché à faire, et il n'a pas hésité, comme il nous le dit lui-même, à remettre à l'étude son premier travail, à y ajouter d'importants développements, à corroborer ses arguments primitifs de nouvelles preuves de fait et raisonnement, à combler quelques lacunes, enfin à publier une seconde édition soigneusement revue dans toutes ses parties, afin de faire passer dans l'esprit de tous les médecins la persuasion dont il est rempli lui-même.

Le travail de M. Gaultier de Claubry est, nous pouvons le dire d'avance, le résultat de recherches éclairées et consciencieuses : l'auteur n'a rien épargné pour arriver à la vérité ; il n'a pas reculé devant de laborieuses investigations ; il a soumis les faits à une discussion sevère et approfondie. A tous ces titres, l'ouvrage que nous avons sous les yeux, mérite que nous l'examinions avec quelques détails.

D'abord, M. Gaultier de Claubry, voulant bien établir les termes de comparaison, commence par nous dire ce qu'il entend par typhus. Il ne saurait, avec M. Andral, désigner à la fois sous ce nom, *typhus nosocomial*, la peste d'Orient et la fièvre jaune. C'est, en effet, par une généralisation vicieuse que M. Andral a confondu entre elles des maladies aussi distinctes. Pour M. Gaultier de Claubry, il n'y a d'autre typhus que le typhus des camps ou des prisons, le typhus nosocomial de quelques-uns. C'est entre cette affection et la fièvre typhoïde qu'il va établir une comparaison détaillée, mettant en regard chacun des phénomènes qui les caractérisent.

Au premier pas, nous trouvons une telle analogie dans les diverses dénominations qui ont servi à désigner ces deux maladies, nous les voyons échanger si fréquemment leurs noms, que même, sous ce rapport, nous leur trouvons une véritable identité. M. Gaultier de Claubry l'a fait voir en entrant dans les détails de cette synonymie si riche et si variée.

La comparaison des symptômes était d'une haute importance ; aussi M. Gaultier de Claubry l'a-t-il présentée avec de grands développements, et voici comment il a procédé : il a d'abord tracé dans deux paragraphes séparés la symptomatologie du typhus et de la fièvre typhoïde. Pour décrire le premier, il a eu recours à de nombreuses relations d'épidémies, depuis celle que nous devons à Pringle jusqu'à celle que M. Landouzy a récemment publiée dans notre journal, et il a fait suivre cet exposé d'un assez grand nombre d'observations particulières. Pour tracer la description de la seconde, il a mis à profit les travaux de MM. Louis, Chomel, Hennequin, etc. ; puis il a mis en parallèle l'intensité des deux affections, et il est arrivé, sous ce rapport, à la conclusion suivante : « Aucune différence, dit-il, ne saurait être admise entre le typhus et la fièvre typhoïde, quant à l'intensité, à la gravité respective

des deux affections. On voit également des typhus de la plus grande gravité et des typhus légers, des fièvres typhoïdes d'une extrême violence et d'autres de la plus grande bénignité. L'identité est, sous ce rapport, parfaite entre les deux maladies. » M. Louis avait déjà posé une conclusion à peu près semblable. Qu'on ne croie pas cependant que ces deux auteurs veuillent dire que les deux affections ont une gravité identique; cela ne peut venir à l'esprit de personne. Ils ont seulement constaté qu'elles ont une égale variabilité dans leur intensité, ce qui s'explique par le caractère qu'imprime presque toujours à ce qu'on a nommé *typhus* la forme d'épidémie violente sous laquelle nous le voyons apparaître.

On sait que beaucoup de médecins donnent à la forme du typhus et de la fièvre typhoïde une importance que, pour notre compte, nous croyons très-exagérée. M. de Claubry devait donc rechercher si certaines formes appartiennent plus particulièrement à l'une ou à l'autre de ces affections prétendues distinctes. Mais sous ce rapport, il n'a pu encore trouver aucune différence; forme inflammatoire, nerveuse, putride, adynamique, tout cela appartient aussi bien au typhus qu'à la fièvre typhoïde. Les relations d'épidémies, les observations particulières rassemblées et analysées avec soin par M. Gaultier de Claubry, ne laissent aucun doute à cet égard. Nouvelle preuve de l'identité de ces deux états morbides.

Après avoir ainsi jeté sur les symptômes un coup d'œil général, M. Gaultier de Claubry les prend un à un. Il n'en oublie aucun : prodromes, céphalalgie, délire, épistaxis, taches roses lenticulaires, pétéchies, sudamina, etc.; tout se trouve également dans les deux états morbides, un peu plus ou un peu moins fréquemment, toutefois, suivant leur gravité respective, mais avec des caractères semblables. Ainsi, sous ce point de vue spécial, l'identité n'est pas moins évidente que sous le point de vue général.

Vient ensuite le parallèle du typhus et de la fièvre typhoïde sous le rapport de l'anatomie pathologique. Ici, il semble au premier abord que l'identité ne sera plus évidente, ce qui tient au laconisme des descriptions pathologiques dans les relations d'épidémies de typhus que nous ont laissées nos devanciers. Mais, si avec M. Gaultier de Claubry, on examine attentivement les faits, on ne tarde pas à reconnaître, dans ces descriptions imparfaites, des lésions et surtout des lésions du tube intestinal dont il n'est pas permis de méconnaître la ressemblance avec celles de la fièvre typhoïde, ressemblance que l'auteur fait parfaitement ressortir; et pour couronner l'œuvre, arrive la relation de M. Landouzy, dans laquelle une étude plus attentive de l'anatomie pathologique prouve définitivement l'identité. Ce chapitre est de la plus grande importance, et mérite toute l'attention du lecteur; nous l'y renvoyons pour les détails.

Cependant, il est un point sur lequel une discussion est nécessaire. On sait qu'il existe en Angleterre et en Amérique une affection connue sous le nom de *typhus fever*. Or, dans ce journal même, nous avons donné une analyse d'observations recueillies par M. Shattuck, et de laquelle il nous a paru résulter que sous la dénomination de *typhus fever* on comprenait deux affections différentes,

l'une avec les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde, l'autre exempte de ces lésions. Parmi les observations rapportées, il en est une qui ne présente pas des symptômes suffisants pour que M. Gaultier de Claubry puisse la ranger parmi les *typhus fever*, plutôt que parmi les fièvres typhoïdes, ce qui le fait douter de l'exactitude de la distinction. Nous pourrions abandonner cette observation et nous rejeter sur les autres; mais nous croyons cependant que les motifs qui nous l'ont fait regarder comme appartenant au *typhus fever* ne sont pas sans valeur, et nous engageons le lecteur à les examiner de nouveau. Nous ne croyons pas qu'on puisse objecter à notre manière de voir les faits observés par M. Landouzy, car nous n'avons jamais prétendu que le *typhus fever* fût le même que le typhus des camps ou des prisons, et le typhus observé par cet auteur était de cette dernière espèce. Nous avons les premiers provoqué de nouvelles recherches à ce sujet, et nous reconnaîtrons volontiers, avec M. Gaultier de Claubry, que si le *typhus fever* se montrait réellement avec les caractères particuliers que nous lui avons assignés, il faudrait en faire une maladie à part, différente du typhus et de la fièvre typhoïde dont l'identité n'en sera pas moins bien prouvée.

Nous passerons les articles dans lesquels sont considérés l'âge, le sexe, la mortalité, la non-récidive, les causes, quoi qu'ils soient loin d'être sans intérêt; mais nous ne pouvons tout dire dans une courte analyse. Nous signalerons toutefois à l'attention du lecteur le passage où il est question de la contagion, et nous dirons que M. Gaultier de Claubry a réuni, en faveur de l'existence de cette cause dans la fièvre typhoïde aussi bien que dans le typhus, un nombre si considérable de preuves convaincantes, qu'on ne saurait s'empêcher de se ranger à son opinion.

Sous le point de vue du traitement, M. Gaultier de Claubry n'a pas de peine à prouver qu'il n'y a pas de moyen propre à combattre un des deux états morbides qui ne convienne également à l'autre. Nous ne le suivrons pas sur ce terrain, seulement nous exprimerons le regret d'avoir trouvé dans ce chapitre un passage qui n'est nullement dans l'esprit de M. de Claubry. Il blâme M. Louis d'avoir relevé quelques erreurs de diagnostic commises par M. Bouillaud, et il déclare qu'il ne croit pas à ces erreurs. Il savait pourtant que les observations avaient été citées; ces observations, il les connaissait; que ne les analysait-il? Que ne montrait-il que le diagnostic avait été bien posé? Ce n'est pas ainsi qu'il a traité les questions épineuses que nous avons jusqu'ici passé en revue. Il a toujours eu le bon esprit de remonter aux faits, de les disséquer, ne s'en laissant jamais imposer par le nom des auteurs. Pourquoi cette infraction à la règle qu'il s'était imposée? Pour nous, c'est une tache dans ce livre qui en présente si peu. Rien n'était plus facile que de l'éviter.

En résumé, nous croyons qu'il est difficile de résoudre une question avec plus de rigueur que ne l'a fait M. Gaultier de Claubry. Son ouvrage présente, dans toutes ses parties, l'intérêt le plus grand; c'est un des bons livres qui ont paru dans ces dernières années.

V...X

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Octobre 1844.

DE LA TEMPÉRATURE CHEZ LÉS ENFANTS A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE;

Par le docteur **Henry Roger**,
médecin du Bureau central des hôpitaux.

(3[e] article) (1).

E. *Fièvres éruptives.*

La température est élevée dans les *fièvres éruptives;* mais elle ne l'est pas également dans chacune de ces pyrexies : pour le degré d'augmentation de la chaleur, la *scarlatine* est au premier rang, la *variole* au second, et la *rougeole* au dernier.

(1) Voir les numéros de juillet et d'août 1844.

a. *Variole et varioloïde.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	26 juil.	4 ans.	36	132	41°	Variole confluente au 1er j. d'ér.
	28 *id.*	»	36	120	38°,25	Mort le 3 août.
	29 *id.*	»	36	132	39°	
	30 *id.*	»	28	120	39°,90	
	1er août.	»	36	140	40°,75	
	3 *id.*	»	60	132	41°	
II.	12 mai.	2 ans.	36	130	38°,75	Variole au 5e jour d'éruption.
	13 *id.*	»	40	152	39°	Mort le 13.
III.	31 juil.	14 ans.	16	84	37°,75	Var. hémorrhag. très-confl. au 3e j. d'érup. Mort le 9 août.
IV.	mars.	21 jours.	30	140	37°	Varioloïde au 3e j. d'érup. M.
V.	16 mai.	13 ans.	24	116	39°,25	Variole discrète.
	17 *id.*	»	24	116	38°	
	22 *id.*	»	20	72	37°,25	
VI.	1er avril.	2 ans.	30	116	38°,25	Variole au début.
	3 *id.*	»	28	140	38°,75	
VII.	5 mai.	10 ans.	18	104	38°,50	Variole au 6e j. d'éruption.
	8 *id.*	»	18	88	37°,50	
	10 *id.*	»	18	96	37°,25	
VIII.	5 mai.	10 ans.	34	132	38°,25	Variole au 6e jour d'éruption.
	7 *id.*	»	26	120	37°,75	
IX.	18 juin.	13 ans.	22	92	37°,50	Variole confl. au 4e j. d'érup.
X.	23 mai.	5 ans.	28	84	38°	Varioloïde. Mort.
	24 *id.*	»	32	108	38°	
	25 *id.*	»	28	92	38°	
	26 *id.*	»	16	120	38°,75	
	31 *id.*	»	28	120	38°	
XI.	24 mai.	4 ans.	24	112	38°	Varioloïde au 3e ou 4e j. d'ér.
XII.	29 juil.	5 ans.	32	100	37°,75	Varioloïde.

Dans neuf cas de variole, le maximum de température fut 41° (une seule fois), le minimum 37°,50, et la moyenne 38°,75 (1).

Aux différentes phases de l'éruption, cette moyenne a subi quelques variations dont voici le tableau :

Premier jour, 41° ; troisième, 37°,66; quatrième, 38°,25; cinquième, 39°; sixième, 38°,75; septième, 40°,75; huitième, 38°; neuvième, 39°,25.

Ces chiffres montrent que la température est à son maximum tout à fait au début de l'éruption, puisqu'elle baisse les jours suivants, pour se relever du cinquième au neuvième, c'est-à-dire à l'époque de la fièvre de suppuration (2).

La chaleur se maintient assez forte pendant tout le cours de la variole, puisque la moyenne de nos vingt-huit expériences réunies est 38°,44. Quelquefois cet accroissement de la température persiste pendant longtemps à un haut degré : l'observation 1 nous en fournit la preuve ; le thermomètre, qui n'avait jamais été au-dessous de 38°,25, monta, le huitième jour, à 40°,75, et, le neuvième, deux heures avant la mort, il marquait de nouveau 41°, chiffre du début de l'éruption. Et ce fait est d'autant plus remarquable que l'enfant avait eu la scarlatine une semaine auparavant, et que déjà, pendant cette première fièvre éruptive, la température avait dû être fort élevée.

L'intensité de l'éruption a de l'influence, mais pas autant qu'on pourrait le croire, sur le développement plus ou moins

(1) J'élimine du calcul un nouveau-né de 21 jours (obs. 4) non à terme, extrêmement chétif, qui avait l'air d'un petit vieillard, et qui, au troisième jour d'une varioloïde très-discrète, avait seulement 37°.

(2) Il en fut à peu près de même dans les expériences de M. Bouillaud : c'est au début et vers le septième ou huitième jour que la température fut le plus élevée. (*Clinique de la Charité*, t. I, p. 495 et suiv.)

grand de la chaleur : chez trois enfants, la variole était confluente, et la moyenne fut 38°,75; chez cinq autres, elle était discrète ou ce n'était même qu'une varioloïde, et la moyenne fut un peu moindre (38°,45).

La gravité de la maladie eut une influence plus marquée; car, des deux enfants qui moururent (obs. 1 et 2), l'un eut le maximum de chaleur 41°, et l'autre eut 39°, tandis que chez les sujets qui guérirent, la température fut toujours inférieure, sauf une seule fois qu'elle monta à 39°,25.

La moyenne de chaleur que nous avons obtenue est un peu inférieure à celle que M. Andral a trouvée chez les adultes, 39°,06 (1); mais cette légère différence en moins vient probablement de ce que, dans nos observations, trois sujets sur douze avaient seulement des *varioloïdes*.

Si, dans nos expériences, les maxima du pouls et de la température ne se correspondent pas exactement; si, par exemple, l'enfant qui eut 41° n'avait que 132 pulsations, tandis que celui chez lequel on constata le maximum de pulsations, 152, n'avait que 39°, cependant les cinq sujets dont la chaleur était le plus élevée eurent tous le pouls très-accéléré (terme moyen à 135); et de même, les enfants chez lesquels le pouls fut le plus rapide eurent tous, un seul excepté, une haute température. Le rapport entre le nombre des pulsations et les degrés de chaleur fut plus exact encore pour les minima.

Quant à la relation entre la respiration et la température, elle fut presque constante pour les maxima; mais on la vit manquer souvent pour les minima.

---

(1) Sur quinze cas de variole qu'il a observés, cinq sujets eurent 40°, six eurent 39°, et quatre 38°.

b. *Scarlatine.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	22 juil.	3 ans.	50	140	40°,75	Scarl. modérée. Mort le 26.
	26 *id.*	»	40	164	39°,50	
II.	24 juil.	»	50	140	40°,50	Scarlat. angineuse grave.
	26 *id.*	»	40	164	39°,50	Deux heures avant la mort.
III.	9 juin.	»	32	128	39°	Scarlatine angineuse grave.
	11 *id.*	»	36	128	38°	
IV.	8 août.	2 ans.	36	136	39°,75	Scarlatine simple.
	10 *id.*	»	44	152	39°,75	
	11 *id.*	»	44	112	39°	
	15 *id.*	»	34	152	39°	
V.	24 juil.	14 ans.	20	108	39°,75	Scarlatine légère.
VI.	21 juil.	10 ans.	28	121	38°	Scarlatine légère.
VII.	5 mai.	4 ans.	34	110	38°	Scarlatine simple.
	8 *id.*	»	24	90	37°,50	

La forte chaleur qui existe dans la scarlatine a plus d'une fois frappé les observateurs. Dans son mémoire sur cette fièvre éruptive, Dance cite un cas où cette chaleur était si intense, qu'on la sentait à un pied du malade. Nasse et James Currie l'ont appréciée au thermomètre et ont trouvé, l'un 108° F. dans l'épidémie de Bielfeld en 1809 et 1810, et l'autre 105° et 106° (un peu plus de 41° cent.) dans les cas légers, et, dans les plus graves, jusqu'à 108°, 109° et 110° F. «*J'ai su,* dit-il, que le mercure s'était élevé jusqu'à 112°, la plus forte température que j'aie jamais observée chez l'homme» (1). Ce dernier chiffre, que Currie ne dit pas d'ailleurs positivement avoir rencontré, est trop élevé pour qu'on accorde foi entière à son

(1) *Medical reports on the effects of water, cold and warm, as a remedy in fever and febrile diseases,* t. II, p. 46, ch. 2, *On scarlatina.*

exactitude (1). En effet, le maximum noté par M. Andral chez sept adultes, et celui que nous avons constaté sur le même nombre d'enfants, fut 40°,75. Chez les sept adultes, le minimum fut 39°, deux fois ; et l'instrument marquait, pour les autres, de 40° à 40°,75. Dans nos observations, le minimum fut 38°, deux fois; et la moyenne fut 39°,39.

Comme dans la variole, comme dans la fièvre typhoïde, la chaleur fut remarquable par sa continuité et sa durée. Dans l'observation 4, on voit le thermomètre à 39°,75, ne baisser dans l'espace de huit jours que de 0,75. Dans l'observation 1 et 2, la température persiste de même, pendant trois et cinq jours, à un haut degré (de 40°,75 à 39°,50). Parfois encore on la trouve très-forte quelques heures avant la mort (obs. 2). L'addition des chiffres obtenus dans quatorze expériences faites à diverses époques de la scarlatine fournit une moyenne de 39°,14, c'est-à-dire un chiffre à bien peu de chose près aussi élevé que celui du début.

Cette augmentation de la chaleur est en raison de l'intensité de l'éruption, des complications de la maladie et de sa gravité : la scarlatine fut simple et légère chez deux enfants (obs. 6 et 7) qui présentèrent les minima de température (2); les sujets qui succombèrent eurent une moyenne de 40°,06, tandis que celle des individus qui guérirent fut inférieure de plus de 1° (38°,87).

---

(1) Dans une épidémie de scarlatine qui ravageait le comté de Caithness, en Angleterre, Torrencé aurait vu, au dire d'Ozanam (*Traité des épidémies*, t. III, p. 347), le thermomètre monter jusqu'à 160° Far. (plus de 52° centig.). Il est impossible qu'il n'y ait pas là quelque grosse erreur.

(2) Cependant chez deux autres enfants que j'ai observés plus tard, et dont la scarlatine était excessivement légère, le thermomètre marquait (le quatrième jour de l'éruption) 38° seulement, et même 37°,50. Il est vrai que dans ce dernier cas le pouls n'était qu'à 60, et dans le premier, à 108.

Il y eut le plus souvent défaut de concordance entre le nombre des pulsations et le degré de la température. En effet, le maximum du pouls fut 164 (obs. 1 et 2), et, ces deux fois, la chaleur n'était que de 39°,50. D'autre part, les maxima de température (40°,75 et 40°,50) correspondent tous deux à un chiffre moins considérable de pulsations, 140. Et pareillement, le minimum du pouls, 108, répond à une haute température, 39°,75, tandis qu'avec les deux minima de chaleur on constata 110 et 124 pulsations. Ce défaut de rapport est encore manifeste dans les expériences successives des observations 3 et 5. Remarquons que d'ailleurs le pouls fut en général très-accéléré, puisqu'il monta, terme moyen, à 135.

Plus souvent il y eut accord entre la respiration et la température; mais cet accord est loin d'avoir été constant: ainsi les deux maxima de respiration (50) coïncident avec les deux maxima de chaleur; mais le minimum des mouvements respirateurs (20) correspond à une haute température (39°,75). La moyenne des respirations fut, par minute, de 37.

c. *Rougeole.*

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	10 mai.	3 ans.	32	160	40°	Rougeole avec bronchio-pneumonie. Mort.
II.	22 mai.	2 ans.	44	144	39°	R. avec bronchite int. M.
III.	28 mai.	3 ans.	48	136	39°,50	Roug. très-abondante au 2e jour d'éruption.
IV.	30 août.	4 ans.	28	128	39°,25	Roug. légère au 1er j. d'ér.
V.	16 août.	3 ans.	52	140	39°	Rougeole au 1er j. d'érup.
	17 *id.*	»	56	120	38°	
	20 *id.*	»	38	112	37°,75	
VI.	1er juin.	3 ans.	40	138	39°	Rougeole au 2e jour d'ér.
	4 *id.*	»	28	112	37°,75	
VII.	24 mai.	3 ans.	64	128	39°	R. assez int. au 2e j. d'ér.
VIII.	9 août.	11 ans.	28	100	39°	Roug. légère au 3e j. d'ér.
	11 *id.*	»	22	68	37°	
IX.	7 mai.	8 ans.	32	120	38°,50	Roug. intense au 3e j. d'ér.
	8 *id.*	»	28	100	37°,50	
	10 *id.*	»	30	84	37°,25	
X.	11 juin.	8 ans.	36	104	38°,50	Roug. intense au 3e j. d'ér.
XI.	25 mai.	9 ans.	30	108	38°,25	Rougeole au 4e jour
XII.	7 mai.	10 ans.	22	100	38°	Rougeole au 3e jour.
	8 *id.*	»	26	82	37°,50	
	10 *id.*	»	20	64	37°	
XIII.	10 mai.	5 ans.	40	126	38°	Rougeole.
XIV.	27 juil.	14 ans.	26	84	37°,75	Rougeole très-pâle au 2e
	28 *id.*	»	20	78	36°,75	
XV.	10 mai.	10 ans.	28	100	37°,75	Roug. légère au 2e jour.
	12 *id.*	»	24	72	36°,75	
XVI.	25 mai.	10 ans.	40	100	37°,50	Rougeole au 5e jour.
XVII.	3 mai.	9 ans.	22	96	37°,25	Rougeole légère au 4e jour.
	5 *id.*	»	22	72	37°	
XVIII.	5 mai.	7 ans.	28	124	37°,25	
	10 *id.*	»	32	64	36°,75	

La moyenne de la chaleur animale dans la scarlatine est, d'après nos observations, de 39°,39; celle de la variole, moins élevée, est de 38°,75; celle de la rougeole est moindre encore, elle n'est que de 38°,47. Le maximum trouvé sur dix-huit enfants fut 40°, une seule fois, et le minimum 37°,75 (1).

La température est à son plus haut degré au début de l'éruption; puis elle diminue dans une proportion régulièrement décroissante jusqu'à la fin de la maladie : ainsi la moyenne du premier jour où parurent les taches rubéoliques fut 39°,12; celle du second, 38°,58; celle du troisième, 38°,50; celle du quatrième, 37°,75. Au cinquième jour, le thermomètre marqua moins encore, 37°,25. Cette loi de l'abaissement de la chaleur en raison directe de la décroissance de l'éruption ne souffrit d'exception que chez deux enfants (obs. 1 et 2), qui eurent, l'un 39°, et l'autre 40°, bien que l'éruption fût à son déclin; mais, chez ces enfants, la bronchite concomitante était très-intense, et même chez l'un d'eux, il y avait quelques points de pneumonie lobulaire, et ces complications étaient sans doute pour quelque chose dans l'élévation de la température.

La chaleur n'a donc pas, dans la rougeole, la continuité et la durée qu'elle a dans les autres pyrexies : la moyenne fournie par toutes les expériences (qui sont au nombre de trente et qui furent faites à diverses époques) n'est que de 37°,98.

L'élévation de la température est en raison de la gravité de la rougeole, puisque le maximum 40° fut observé chez un malade qui mourut; et, chez l'autre enfant qui succomba aussi, le thermomètre marqua 39°.

Elle est pareillement en raison de l'intensité de l'exanthème, puisque, d'une part, la chaleur fut plus considérable

(1) Nos chiffres se rapprochent beaucoup de ceux de M. Andral : chez onze adultes il y eut, neuf fois, entre 38° et 39°, et deux fois 40°.

au deuxième et au troisième jour de l'éruption qu'au quatrième et au cinquième ; et, d'autre part, elle fut aussi plus grande dans les cas où les taches étaient plus nombreuses ; la moyenne trouvée chez quatre enfants dont l'éruption est signalée comme abondante fut 38°,87 ; et, chez trois sujets, dont l'exanthème était léger ou pâle, la moyenne fut de 38° seulement, près de 1° de moins.

Dans la rougeole, le *pouls* est absolument plus accéléré que la température n'est élevée (dix fois sur dix-huit il dépassa 120); mais cependant, il y eut dans presque toutes nos observations une concordance parfaite entre l'accroissement relatif du nombre des pulsations et des degrés de chaleur : les plus hauts chiffres correspondent aux maxima de température ; et, de plus, si l'on fait deux catégories des dix enfants dont le pouls monta jusqu'à 120 et au delà, on trouve que la première donne une moyenne de 143 pulsations pour 39°,30, et la seconde, une moyenne inférieure de 125 pulsations pour une chaleur pareillement moindre (38°,40). L'abaissement du pouls coïncide aussi d'une manière très-régulière avec l'abaissement du thermomètre : dans toutes les observations où les expériences furent répétées plusieurs jours de suite, on peut voir cette diminution simultanée (obs. 5, 8, 10, etc.).

Le rapport entre la température et la *respiration* ne fut ni aussi fréquent, ni aussi exact : chez un enfant de trois ans qui eut le maximum des mouvements respirateurs (64), la chaleur n'était que de 39°, tandis que, chez un autre enfant absolument du même âge, le maximum 40° ne correspond qu'à 32 respirations.

Toutefois, dans la majorité des cas, la respiration fut le plus accélérée chez les sujets dont la température était le plus élevée, et *vice versa*. Les quatre enfants chez lesquels on compta le plus grand nombre de mouvements respiratoires (terme moyen 52 par minute) avaient une forte moyenne de chaleur (39°,12).

De même, chez les quatre enfants dont la respiration fut le moins fréquente (terme moyen 24), la température s'éleva médiocrement, puisque leur moyenne n'est que de 38°,06.

d. *Érysipèle.*

C'est avec beaucoup de raison que les nosographes ont réuni dans un même groupe la variole, la rougeole et la scarlatine : l'étude à laquelle nous venons de nous livrer confirme la justesse de ce rapprochement. L'analyse de nos observations a mis en relief trois caractères qui leur sont communs : l'augmentation assez forte de la chaleur animale, la grande élévation du pouls, et l'accélération modérée de la respiration. Les mêmes caractères se sont retrouvés dans deux cas d'érysipèle de la face ; chez un des enfants âgé de six mois, le thermomètre marqua 39°,75 ; et, chez l'autre, qui avait treize ans, il monta jusqu'à 40°,25 (1)

F. *Rhumatisme et goutte.*

Le rhumatisme est non-seulement rare chez les enfants, mais encore il n'a pas, en général, l'acuité qu'il présente si souvent chez les adultes. Nous n'avons observé que deux cas d'affection rhumatismale aiguë, et, dans tous deux, bien que plusieurs articulations fussent compromises, la température fut médiocrement élevée, à 38°. Chez un troisième enfant, atteint de pleurodynie, le thermomètre marqua seulement 36°,75. Du reste, la respiration et le pouls de ces trois enfants étaient peu accélérés, et même, chez l'un d'eux, âgé de 13 ans, le pouls était tombé de 68 à 52, bien que la température n'eût point changé et fût restée à 38°.

La *goutte* est une affection tout à fait exceptionnelle dans

(1) Dans un cas d'*érythème noueux* subaigu, observé chez un enfant de trois ans, la température n'était que de 37°,75.

l'enfance : pendant plusieurs années d'observation, nous n'en avons rencontré qu'un seul cas, chez un enfant que son âge et sa constitution semblaient devoir préserver certainement de l'affection goutteuse ; car il n'avait que neuf ans, et il était atteint d'un rachitisme au plus haut degré. Pendant une véritable attaque de goutte caractérisée par un gonflement rouge et douloureux du gros orteil, et des articulations métacarpo-phalangiennes, le pouls étant à 116 et la respiration à 24, le thermomètre marqua 38°,50 à l'aisselle. Placé alternativement sur la face dorsale des deux pieds, l'instrument ne monta qu'à 36°,25 sur le pied sain, tandis qu'il s'éleva d'un degré de plus, jusqu'à 37°,25, sur le gros orteil malade.

2° *Maladies locales.*

A. *Maladie des organes de la circulation. Péricardite et hypertrophie du cœur.* — Les affections du cœur sont trop peu fréquentes chez les enfants, pour que nous ayons pu réunir un certain nombre d'observations et en tirer quelques principes généraux. Nous n'avons rencontré qu'un seul cas de péricardite, et deux d'hypertrophie du cœur.

	Date.	Respir.	Pouls.	Tempér.
I. Garçon de 8 ans; péricardite chronique.	12 juillet.	64	136	»
	24 *id.*	56	128	38°
	27 *id.*	50	120	38°
	30 *id.*	40	128	37°,25
II. Garçon de 12 ans; hypertrophie du cœur.	27 avril.	32	124	37°,50
	10 mai.	26	92	37°
III. Garçon de 13 ans; hypertrophie, endocardite chronique du cœur gauche.	27 août.	44	128	38°
	28 *id.*	36	112	37°,50
	2 septemb.	34	100	37°,50

La péricardite (obs. 1) avait déjà passé à l'état chronique : elle datait de quarante jours ; du 24 au 27 juillet, la chaleur fut un peu au-dessus de la moyenne normale, à 38° ; le 30, l'enfant devenant anémique par suite de l'imperfection de

l'hématose, le thermomètre descendit à 37°,25, quoique le pouls restât aussi accéléré (128 pulsations).

Dans les deux cas d'*hypertrophie* du cœur, la température fut encore moins élevée : dans une seule expérience sur cinq, elle monta à 38°; dans les autres, elle n'était qu'à 37°,50, et même à 37°. Du reste, chez ces trois enfants, le rapport entre le pouls, la respiration et la chaleur, fut à peu près constant, ainsi que dans les expériences de M. Donné (*loc. cit.*, p. 142).

MM. Andral, Bouillaud et Donné ont également constaté le peu d'élévation de la température dans les maladies du cœur. Chez un malade, M. Andral trouva 37° à l'aisselle, 30° aux mains, et 27° seulement aux pieds. Dans un cas, M. Donné ne nota que 34°; dans onze autres expériences, le thermomètre oscilla le plus souvent entre 37° et 38°.

B. *Maladies des organes de la digestion.*

a. *Stomatite.*

	Date.	Respir.	Pouls.	Températ.	Observations.
I. Garçon.	20 mai.	56	140	38°,75	Stomatite pseudo-memb.
II. G. de 11 a.	26 août.	24	104	bou. 38°,50 aiss. 38°,25	Stomatite mercurielle.
	1er sept.	24	88	bou. 38° aiss. 37°,50	
III. Garçon.	18 août.	»	108	aiss. 37°,50	Stomatite pseudo-memb.
	22 *id.*	40	108	bou. 37°,75 aiss. 37°,50	
IV. G. de 5 a.	5 août.	24	72	37°,50	Stomatite pseudo-memb.

La température de la bouche, qui, à l'état physiologique ou dans les maladies autres que celles de la cavité buccale, est inférieure à la chaleur de la région axillaire, lui est au contraire supérieure dans la stomatite. Dans deux cas où la comparaison fut faite, le thermomètre marquait 37°,50 à l'aisselle, et, dans la bouche, 37°,75 et 38°. Cette différence en plus se retrouvera même dans la stomatite gangréneuse ;

mais elle est loin d'être aussi forte que la différence en moins qu'on rencontre à l'état normal ou dans diverses affections, puisque l'accroissement de température ne fut que d'un demi-degré, tandis que nous avons vu la diminution aller jusqu'à 4°.

Dans ces stomatites, dont trois étaient pseudo-membraneuses, tandis que la quatrième s'était développée après l'ingestion de 1 gramme de calomel prescrit en plusieurs jours pour une ophthalmie, l'augmentation de la chaleur fut absolument peu considérable : le maximum fut 38°,75, le minimum 37°,50, la moyenne 38°,08 dans la bouche, et 37°,83 à l'aisselle.

Le rapport de la température avec la respiration et le pouls fut assez constant : le maximum de chaleur 38°,75 correspond au maximum de pulsations (140) et de respiration (56); et de même, le minimum 37°,50 répond aux minima 72 et 24.

b. *Muguet.*

	Date.	Age.	Sexe.	Resp.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	20 mars.	11 j.	g.	48	126	39°	Muguet peu abondant.
	28 *id.*			52	136	38°	
II.	17 mars.	17 j.	f.	38	140	38°,50	Muguet léger; sclérème.
	31 *id.*	»	»	34	136	bou. 32°	Muguet confluent; sclérème plus marqué.
III.	23 mars.	2 m.	g.	32	120	38°	Muguet léger.
	27 *id.*	»	»	36	124	38°	
IV.	28 mars.	50 j.	g.	40	142	38°	Muguet très-léger.
	30 *id.*	»	»	32	154	b. 37°	
	9 avril.	»	»	32	96	35°	Sclérème.
V.	17 mars.	37 j.	f.	40	136	37°,50	Muguet finissant.
VI.	25 mars.	21 j.	g.	44	130	37°	Muguet intense.
VII.	20 mars.	40 j.	f.	38	120	37°	Muguet léger.
VIII	23 mars.	9 j.	f.	44	»	34°,50	Mug. léger, ictère, sclér.
	24 *id.*	»	»	36	120	34°,50	
	31 *id.*	»	»	54	116	b. 31°,50 a. 33°	

Sur sept enfants, âgés de 3 à 50 jours, affectés de muguet, l'augmention de la chaleur générale fut peu considérable; le maximum fut 39° une seule fois, le minimum 37°, et la moyenne (à l'aisselle) 37°,85.

Cet accroissement de la chaleur ne fut pas en raison directe de l'abondance du muguet; car deux fois (obs. 1 et 3) la sécrétion crémeuse était très-peu de chose, et une fois (obs. 6) elle était abondante, avec 37° seulement.

Chez trois nouveau-nés, le thermomètre descendit au-dessous de la moyenne normale (obs. 2, 4 et 8); mais c'était chez des enfants dont le muguet n'était pas simple, et qui étaient simultanément atteints d'*induration du tissu cellulaire*. La cause peu active qui, chez eux, tendait à faire monter la colonne de mercure, était plus que contre-balancée par une autre cause bien autrement puissante qui l'abaisse: disons, sans anticiper sur ce sujet si curieux, que c'est cette altération de la faculté calorifique qui nous expliquera comment, chez un nouveau-né (obs. 2), la bouche remplie de muguet ne donnait que 32° de chaleur, et, chez un autre (obs. 8), moins encore, 31°,50 (tandis que la température prise à l'aisselle était 33°).

Il y eut rarement dans nos quinze expériences rapport entre la calorification et les mouvements respirateurs: le maximum de chaleur (39°) correspond à 48 respirations, et le maximum des respirations (52) à une température moins élevée (38°); et de même, le minimum des mouvements respiratoires coïncide avec deux chiffres différents, 37° et 38°.

Le pouls fut en général plus accéléré que dans l'état de santé, puisque la moyenne des pulsations réunies fut, pour chaque nouveau-né, de 119; mais cette activité plus grande des battements du cœur ne fut pas toujours proportionnelle à l'augmentation de la chaleur, ni d'une manière absolue, ni d'une manière relative. Des deux maxima de pulsations, l'un (154) correspond à 37° seulement, et l'autre (142) à 38°.

Dans sept cas où l'examen du même enfant fut répété à plusieurs jours d'intervalle, on vit quatre fois la température diminuer en même temps que le pouls; mais deux fois, au contraire, elle baissa, et une fois elle resta au même degré, tandis que la circulation était devenue plus rapide.

c. *Entérite.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	12 août.	13 ans.	24	104	39°,25	Entérite.
	14 *id.*	»	»	»	37°,50	
II.	8 août.	13 ans.	24	72	37°,25	Entérite.
	12 *id.*	»	28	112	39°	
	13 *id.*	»	30	108	38°,50	
III.	13 mars.	5 a. ½	36	132	38°,75	Entérite. Mort.
	16 *id.*	»	28	120	37°,50	
	18 *id.*	»	28	124	37°,75	
IV.	5 mars.	3 ans.	44	136	38°	Entérite sub-aiguë.
	8 *id.*	»	36	92	37°,50	
	12 *id.*	»	42	120	38°	
V.	23 mars.	10 a. ⅓	32	70	37°,50	Entérite.
VI.	13 mars.	12 a. ½	24	80	37°,25	Entérite chronique.
VII.	17 mai.	3 ans.	36	120	37°	Entérite chronique.
VIII	29 juil.	11 a. ½	22	60	37°	Entérite chronique.

L'entérite donne lieu à une très-légère augmentation de la chaleur, puisque sur huit garçons atteints de cette maladie et qui ont fourni matière à quinze expériences, le maximum de température fut 39°,25 une seule fois, tandis que le minimum 37° fut rencontré deux fois. La moyenne des huit enfants n'est que de 37°,96, moyenne qui baisse encore si on additionne les quinze expériences faites aux diverses périodes de la maladie, et qui n'est plus que de 37°,85.

L'accroissement de la chaleur est en outre peu durable,

puisque l'on voit, dans l'observation 1, le thermomètre marquer 39°,25, et descendre, le surlendemain, à 37°,50.

De même, l'enfant de la troisième observation avait 38°,75 le 14 mai, et, le 16, il n'avait plus que 37°,50.

L'élévation de la température est en raison de la forme de la maladie : le thermomètre, à 39° dans la période aiguë de l'affection (obs. 1 et 2), baisse à 38°, lorsque l'entérite est subaiguë; et, dans les trois derniers cas, où la phlegmasie fut chronique, il y eut 37° seulement, et 37°,25 au maximum. Chez trois enfants, on put suivre pendant plusieurs jours les alternatives de la température, et l'on vit qu'en baissant, elle entraînait une diminution dans le nombre des pulsations; mais ce rapport absolu entre le pouls et la calorification n'exista que dans la majorité des cas : si les minima du pouls sont presque toujours en regard des minima de température, il n'en est pas de même pour les maxima, comme on peut s'en assurer en les opposant les uns aux autres.

Maxima de chaleur.	Nombre correspondant de pulsations.
39°,25	104
39°	102
38°,75	132

Maxima de pulsations.	Température correspondante.
132	38°,75
136	38°
120	37°

Moins souvent encore, il y eut, chez ces enfants atteints d'entérite, relation directe entre l'augmentation de la chaleur et le nombre des respirations.

Applications pratiques. — Déjà, à propos de la fièvre typhoïde, nous avons avancé que la considération de la température devenait parfois un élément important de diagnostic différentiel entre l'*entérite simple* et l'*entérite folliculeuse*.

Nous avons cité des cas dans lesquels l'absence ou le peu d'intensité des phénomènes typhoïdes auraient pu faire méconnaître l'existence d'une dothiénentérie, si l'on n'avait été éclairé par les indications du thermomètre, qui signalait une augmentation notable de la chaleur normale. Dans les observations 2, 3 et 5, relatives à des faits d'entérite simple, le diagnostic, d'abord incertain (les symptômes pouvaient se rapporter à une fièvre typhoïde commençante, aussi bien qu'à une inflammation de l'intestin), fut plus assuré quand on s'aida des résultats thermométriques, et le peu d'élévation de la température devint un indice presque positif d'entérite.

Que l'on compare, en effet, les moyennes de chaleur obtenues dans les deux affections, le chiffre si haut de la fièvre typhoïde (40°,14) avec le chiffre si peu élevé de l'entérite simple 37°,96 (alors que dans ces deux maladies le pouls est à peu près également accéléré), et l'on sera frappé de la différence immense qui les sépare sous le rapport de la calorification: dans l'une, la faculté de produire du calorique est presque à son summum, et le feu interne trouve dans l'économie malade des aliments qui l'entretiennent pendant plusieurs semaines; dans l'autre, la puissance calorifique est à peine exaltée, et ses effets s'éteignent au bout de quelques jours. C'est là certainement un caractère distinctif qui doit être mis au premier rang parmi ceux qui démontrent la non-identité des deux affections.

Au lit du malade, l'appréciation de cette différence de température est d'une grande importance, et le thermomètre nous la fournira bien mieux que la main: c'est dans des cas de ce genre que l'instrument qui mesure avec rigueur et précision les quantités absolues et relatives de chaleur et qui les formule en chiffres, a un avantage incontestable sur les indications vagues et surtout fugaces du toucher. En effet, chez les enfants et surtout chez les plus jeunes, chez ceux qui sont âgés de 1 à 5 ans, l'entérite a quelquefois une forme ty-

phoïde non-seulement au début, mais encore pendant tout le cours de la maladie; et alors, la distinction est extrêmement difficile. MM. Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 387) la déclarent parfois impossible, et, après avoir tracé longuement les caractères différentiels des deux affections, ils finissent par les regarder comme insuffisants. Nous pensons que dans plusieurs de ces cas douteux, la question pourra être promptement décidée par l'examen du chiffre de la température: si le thermomètre se maintenait pendant plusieurs jours à 38°, ou à 38°,50, et ne dépassait ou n'atteignait jamais 39°, on serait en droit de conclure qu'il s'agit bien plutôt d'une *entérite simple* que d'une entérite folliculeuse; si, au contraire, la température s'élevait à 41°, et, à plus forte raison, jusqu'à 42°, on pourrait, sans crainte de se tromper, diagnostiquer une *fièvre typhoïde*.

L'utilité pour le *traitement* de ces données de séméiologie fournies par le thermomètre est évidente. Si, en raison de l'intensité et de la gravité de l'entérite fréquemment liée, chez les très-jeunes enfants, à la fièvre typhoïde, la médication antiphlogistique, dans les limites commandées d'ailleurs par l'âge, n'est pas inopportune, on comprend avec quelle réserve il faudra l'employer. Lorsqu'on aura lieu de croire, d'après l'exaltation excessive de la température et d'après l'ensemble des autres phénomènes, qu'il ne s'agit point d'une phlegmasie franche de l'intestin, mais d'une inflammation compliquant un état morbide où le sang a de la tendance à perdre de sa fibrine, on sera très-sobre, dans sa thérapeutique, d'émissions sanguines; et cette prudence sera d'autant plus nécessaire avec les jeunes sujets, que l'hémorrhagie consécutive à l'application des sangsues ne s'arrête souvent qu'avec la plus grande difficulté.

d. *Dysenterie.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	26 sept.	10 ans.	32	116 ais. / ven.	38°,50 / 37°,75	Dysenterie.
	28 *id.*	»	26	120	38°,50	
	3 octob.	»	20	120	37°,75	
	5 *id.*	»	18	120 ais. / ven.	37°,75 / 37°,50	Amélioration.
	12 *id.*	»	26	130	38°,50	Amaigrissement. Mort.
II.	20 sept.	7 ans.	28	132 ais. / ven.	38° / 38°	Dysenterie. Mort.
	25 *id.*	»	60	140	38°	
III.	29 août.	8 ans.	24	120	38°	Dysenterie. Mort.

Les trois observations précédentes sont remarquables par leur uniformité : dans toutes, la température fut modérément augmentée, tandis que l'accélération du pouls était assez notable, et cette température se maintint longtemps au même niveau ; dans toutes, l'expression générale de la maladie fut aussi presque identique, et pour compléter la ressemblance, ces trois garçons atteints de dysenterie étaient d'une forte constitution, d'âge à peu près égal, et tous succombèrent. L'accroissement de la chaleur fut modéré, car les chiffres furent, chez l'un, 38°, et 38°,50 chez les deux autres (en moyenne 38°,16). Cette chaleur, qui fut presque absolument la même chez les trois sujets, puisqu'il n'y a qu'un demi-degré de différence entre les deux extrêmes, n'était pas plus considérable à l'abdomen (dans un pli fait à la peau du ventre), près du colon ascendant, là où la nécropsie démontra les plus graves altérations ; elle était, au contraire, un peu moins considérable, depuis 0,25 jusqu'à 0,75.

Le niveau de la température resta presque invariable pendant tout le cours de la dysenterie : ainsi, dans les sept expériences faites à différentes époques de l'affection, il n'y

eut qu'une différence de 0,75 entre le maximum et le minimum. Dans la deuxième observation, le thermomètre marquait 38° le 20 et le 25 septembre. Il était, dans l'observation première, à 38°,50 le 26 et le 28 septembre, et il se maintenait encore au même degré seize jours après! Une nouvelle preuve de la persistance de la chaleur est dans la comparaison de la moyenne fournie par les maxima chez les trois enfants, avec celle qui résulte de la réunion de toutes les expériences : la première est de 38°,16 et la seconde de 38°,12.

Cette persistance de la température au même niveau est certainement remarquable au milieu des particularités variables que la maladie présenta chez les trois sujets : chez tous, le gros intestin était criblé d'ulcérations; mais ces ulcérations étaient plus ou moins avancées, et elles occupaient tout le colon (obs. 2) ou seulement le tiers inférieur (obs. 1); le pouls varia de 116 à 140, la respiration de 18 à 60; chez l'enfant qui fait le sujet de la première observation, les douleurs furent excessives au début et à la fin de la maladie, et nulles dans la période moyenne. Eh bien, quelque différentes que fussent toutes ces circonstances, la chaleur resta presque toujours la même. C'est un phénomène qui ne se retrouve aussi saillant dans aucune autre affection aiguë.

En général il n'y eut point de rapport entre le pouls et la chaleur, puisque dans l'observation première, le même degré de température 38°,50 coïncide avec des nombres de pulsations très-différents (116, 120 et 130); et, dans la deuxième, on voit le chiffre 38° correspondre une fois à 132, et une autre fois à 140 pulsations. De même, pour la respiration, des nombres variables (26 et 32) coïncidèrent avec 38°,50, et 28 et 60 avec 38°; dans l'observation 1, on suivit la diminution régulière et graduelle des mouvements respirateurs qui, en huit jours, décrurent de moitié, et tombèrent de 32 à 18 pendant que le pouls et la chaleur augmentaient ou se maintenaient égaux.

e. *Péritonite.*

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	29 sept.	11 ans.	40	120	40°,50	Péritonite par perforation
	3 oct.	»	72	152	39°	de l'appendice cœcal.
II.	22 août.	10 ans.	44	152 ais.	39°,25	Péritonite par perforation
				bou.	38°	int. dans une fièvre typh.
	24 *id.*	»	40	132 ais.	38°,50	
				bou.	38°	
	25 *id.*	»	34	116	38°,50	
	27 *id.*	»	30	112	38°	
	30 *id.*	»	36	120	38°	
	1er sept.	»	30	128 ais.	38°,50	
				bou.	37°	
III.	19 juin.	12 ans.	38	84	39°	Péritonite par perforation intestinale tuberculeuse.

L'inflammation du péritoine, quand elle est chronique et dépendante de tubercules, ne donne pas lieu à une augmentation de la chaleur normale; mais, lorsque la phlegmasie est aiguë, la température s'élève jusqu'à 39°, 39°,25 et 40°,50: tels sont les maxima que nous avons obtenus dans neuf expériences, en moyenne 39°,55.

L'accroissement de la chaleur persista presque au même degré durant cinq et même dix jours; le thermomètre oscilla pendant ce temps entre 40°,50 et 39° (obs. 1), et entre 39° et 38° (obs. 2).

La température était augmentée presque également chez les trois garçons atteints de péritonite, et, en effet, la phlegmasie était, dans les trois cas, identique par son intensité et par sa cause; elle était due à une perforation intestinale par tubercules (obs. 2), par fièvre typhoïde (obs. 3), et par ulcération de l'appendice vermiforme du cœcum (obs. 1). Chez tous les sujets, le maximum de chaleur fut noté le premier jour. Ajoutons que, chez deux d'entre eux, la périphérie cutanée et les extrémités surtout étaient froides à la main et couvertes

d'une sueur visqueuse; malheureusement nous avons omis d'apprécier au thermomètre le degré de ce refroidissement. La langue de ces deux malades paraissait aussi très-fraîche au doigt introduit dans la cavité buccale, et deux fois l'instrument placé dans la bouche marqua 1 degré et demi de moins qu'à l'aisselle.

Quant à la relation entre la température, le pouls et la respiration, elle manqua dans l'observation 1 et se montra dans la 2e, quoique l'âge des enfants fût sensiblement le même (10, 11 et 12 ans) (1).

Si maintenant nous jetons un regard d'ensemble sur les affections aiguës du tube digestif, nous verrons que toutes (la péritonite exceptée) ne donnent lieu qu'à une médiocre augmentation de la chaleur normale, et qu'elles peuvent, sous ce rapport, être placées dans l'ordre suivant :

	Moyennes.
Péritonite	39°,55
Dysenterie	38°,16
Stomatite	38°,08
Entérite	37°,96
Muguet	37°,85

(1) A côté des résultats thermométriques précédents, plaçons plusieurs chiffres de température obtenus dans l'*embarras gastrique* (une fois 38°,75 et une autre fois 37°,25), dans un cas d'angine pharyngée (37°,25), de parotidite (37°,25), de tumeur du foie (37°,25).

C. *Maladies des organes de l'innervation.*

a. *Méningite.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	29 août.	9 ans.	40	128	40°	Méningite granuleuse.
	30 *id.*	»	44	164	41°	Mort.
	31 *id.*	»	38	156	40°	
	1er sept.	»	34	156	40°	
II.	16 mai.	7 ans.	20	48	37°,25	Méningite granul. Mort.
	17 *id.*	»	20	58	38°,25	
	18 *id.*	»	20	80	38°	
	21 *id.*	»	32	140	39°,50	
	22 *id.*	»	26	124	38°,75	
	23 *id.*	»	24	154	38°,25	
III.	11 juin.	6 a. ½	32	76	38°,25	Méningite granul. Mort.
	12 *id.*	»	24	100	38°,50	
	14 *id.*	»	16	120	38°,75	
	16 *id.*	»	16	148	37°,75	
IV.	14 mai.	4 ans.	40	120	37°,50	Méningite tubercul. Mort.
	15 *id.*	»	34	128	37°,25	
	16 *id.*	»	32	154	37°	
	18 *id.*	»	44	160	37°,75	
	19 *id.*	»	38	144	37°	
V.	7 mai.	2 ans.	20	76	36°	Mén. de la base du cerv. M.
	8 *id.*	»	14	122	35°,50	
	10 *id.*	»	12	120	35°	
	12 *id.*	»	12	128	36°	
	16 *id.*	»	16	120	35°,50	
VI.	8 avril.	10 mois.	40	160	38°,75	Méningite. Mort.
VII.	18 sept.	10 ans.	40	140	37°,50	Méningite cérébro-spinale.
	19 *id.*	»	64	160	42°,50	Une heure avant la mort.

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
	10 mai.	14 ans.	28	80	39°,25	Mén. cérébro-spinale. M.
	12 *id.*	»	32	92	38°,75	
	13 *id.*	»	24	88	39°	
	14 *id.*	»	24	84	39°	
	15 *id.*	»	24	80	39°,25	
	16 *id.*	»	20	72	39°	
	17 *id.*	»	24	84	38°,50	
VIII	18 *id.*	»	20	90	38°,25	
	21 *id.*	»	20	96	38°,75	
	22 *id.*	»	16	84	38°,75	
	23 *id.*	»	20	80	39°	
	24 *id.*	»	18	92	38°,50	
	25 *id.*	»	26	72	38°,50	
	26 *id.*	»	28	64	38°,50	
	27 *id.*	»	20	100	38°,50	
	25 août.	6 ans.	26	120	37°,25	Mén. cérébro-spinale. M.
	30 *id.*	»	25	64	36°,50	
IX.	5 sept.	»	30	68	37°,25	
	6 *id.*	»	18	64	36°,50	
	16 *id.*	»	12	92	36°,50	
	18 *id.*	»	14	52	36°,25	

Nous avons réuni dans ce tableau six observations de *méningite cérébrale*, soit simple, soit granuleuse, et trois exemples de *méningite cérébro-spinale* dans lesquels les altérations phlegmasiques occupaient toute l'étendue du canal rachidien, et seulement la base du cerveau. Les expériences sont au nombre de 48, ce qui nous a permis d'étudier comparativement la température aux diverses périodes de la méningite, mieux encore que dans d'autres affections.

Si l'on rapproche l'inflammation des méninges des autres maladies, sous le rapport de la température, on sera frappé d'un fait assez curieux, savoir : l'*inconstance des résultats thermométriques*. Ainsi, dans les affections des autres appareils, la lésion de calorification, quelle qu'elle soit, se représente semblable dans la majorité des cas particuliers; dans la fièvre typhoïde, par exemple, dans la pneumonie, etc., l'augmentation est presque toujours considérable; presque

toujours elle est beaucoup moindre dans l'entérite, dans la rougeole, dans la bronchite, etc.; ici, au contraire, on trouve les variations les plus grandes chez les différents individus, tantôt une augmentation médiocre de la chaleur, tantôt le maximum le plus fort que nous ayons rencontré, 42°,50 (1), tantôt enfin, le minimum le plus bas que nous ayons jamais observé dans une phlegmasie aiguë (35°).

Pour avoir encore une idée de ces variations, que l'on prenne, dans le tableau précédent, les maxima de température donnés par chaque enfant, et l'on verra que, de tous les chiffres intermédiaires aux deux extrêmes, pas un seul n'est semblable, et qu'il y a entre chacun d'eux une différence de 0,25 au moins. Toutefois, dans la majorité des cas, l'accroissement de chaleur oscilla entre 39°,50 et 38°,50. La moyenne des maxima chez les neuf enfants a été 38°,94, et celle des 48 expériences réunies n'est que de 38°,12.

Dans la plupart des états morbides où la faculté de produire du calorique est exaltée, le summum de température existe dès le début ou parfois au milieu de la maladie; dans la méningite, au contraire, ce fut plus souvent vers la fin que la chaleur s'est manifestée la plus forte : si on additionne les chiffres des premières expériences faites dès l'entrée des enfants à l'hôpital, et, d'autre part, ceux de la dernière période, on aperçoit entre les deux sommes totales une différence de 4° en plus qui est en faveur de la seconde; c'est une heure avant la mort, que le chiffre exceptionnel de 42°,50, maximum de toutes les expériences, fut constaté (obs. 7); et, une

(1) Le maximum trouvé (une seule fois) par M. Andral fut 42°, dans un cas de morve aiguë. Aussi avons-nous dû mettre en doute les chiffres si élevés indiqués par Currie, Ozanam, etc.; ne faut-il pas regarder également comme douteux le chiffre énorme de 44° que Prévost aurait constaté chez un malade atteint de *tétanos*. (Edwards, *loc. cit.*)

heure après que l'enfant avait expiré, le thermomètre marquait encore à l'aisselle 39°.

Quelquefois le développement de la chaleur fut très-rapide: du jour au lendemain, la température s'élevait notablement, sans qu'il y eût grand changement dans les autres symptômes de la maladie. Ainsi, dans l'observation 7, l'enfant avait, au second jour d'une méningite cérébro-spinale, 37°,50 seulement, et le jour suivant, sans qu'il fût survenu d'accidents nouveaux, le thermomètre était monté à 42°,50.

Nous avons vu plus haut que les maxima de température différaient singulièrement chez les sujets atteints de méningite; recherchons s'il est possible d'en découvrir la *cause*. Ces dissemblances doivent-elles être attribuées à l'*âge* des enfants que nous avons observés? Nous ne le pensons pas, car si l'on était tenté d'expliquer par la faiblesse inhérente aux premières année de la vie le peu de chaleur (37°,75 et 36°) de deux petits malades, âgés l'un de 4 ans et l'autre de 2 seulement (obs. 4 et 5), on abandonnerait bien vite cette supposition en remarquant que, chez le plus jeune de tous les sujets, âgé de 10 mois, la température était beaucoup plus élevée, à 38°,75 (obs. 6).

Est-ce la *période* plus ou moins avancée de la maladie qui peut rendre raison des différences que nous avons signalées? Mais au début, dès la première expérience, un enfant (obs. 1) a 40°, tandis qu'un autre (obs. 7) n'a que 37°,50; le jour de sa mort un enfant a 42°,50 (le maximum), tandis qu'un autre (obs. 5) n'a que 35°,50 (le minimum). — Est-ce le *siége* de l'inflammation? Mais le minimum et le maximum de chaleur se rencontrèrent dans deux cas où la méningite siégeait exclusivement à la base du cerveau (obs. 4 et 5). — *Est-ce l'étendue des altérations phlegmasiques*? Mais dans deux méningites cérébro-spinales, où les fausses membranes occupaient simultanément les enveloppes du cerveau et celles de la moelle (obs. 7 et 9), le thermomètre marqua deux chiffres

très-inégaux, 42°,50 et 37°,25. — Serait-ce plutôt la *gravité* de la maladie? Mais celle-ci fut dans tous les cas également impitoyable : pas un seul enfant ne fut sauvé.

La *marche* de l'affection parut avoir plus de rapport avec le développement de la chaleur ; plus elle fut rapide et plus la température fut élevée : chez trois sujets, la durée moyenne de la méningite ne dépassa pas quatre jours (obs. 1, 6 et 7), et le thermomètre monta, terme moyen, jusqu'à 40°,75. Chez les autres enfants, cette durée moyenne est de vingt et un jours, et la moyenne de température n'est plus qu'à 38°,08, c'est-à-dire inférieure de plus de 2 degrés ½.

Quant à la *nature* de la méningite, a-t-elle eu quelque influence sur le plus ou moins d'accroissement de la chaleur normale ? En d'autres termes, cet accroissement est-il plus considérable ou dans la forme purement inflammatoire de la phlegmasie des méninges, ou dans la forme granuleuse ? Les deux maxima (42°,50 et 41°) furent constatés, l'un dans une méningite *simple* (obs. 7), et l'autre dans une méningite *granuleuse* (obs. 1) ; un des chiffres les plus bas (37°) fut observé dans une méningite granuleuse (obs. 4), tandis que les deux minima de toutes les expériences (36° et 35°) se sont rencontrés dans une méningite tout à fait franche. Il s'en suit que la nature intime de la phlegmasie aiguë n'a point d'action constante sur la température, puisque celle-ci peut être également ou très-haute ou très-basse avec des altérations anatomiques fort dissemblables.

L'examen de ces diverses influences, dont il semblait rationnel de supposer l'action, ne nous a donc presque toujours fourni que des résultats négatifs, et il paraît impossible d'expliquer pourquoi, dans la méningite, le phénomène du développement de la chaleur animale présente autant d'irrégularité dans ses manifestations.

L'étude du *pouls* ne nous éclaire pas non plus suffisamment sur ces anomalies : s'il est vrai qu'il n'est point de phlegmasie

aiguë où la température et le nombre des pulsations descendent aussi bas que dans la méningite, cet abaissement n'est pas toujours simultané dans les fonctions calorifique et circulatoire ; si l'on voit dans nos observations la chaleur en général d'autant plus augmentée que le pouls est plus rapide, cette règle souffre néanmoins des exceptions, et, par exemple, ni les maxima ni les minima ne se correspondent réciproquement avec exactitude (1). Si, en outre, les nombres peu élevés de pulsations coïncident la plupart du temps avec des températures assez basses, la réciproque n'est point vraie, et une notable diminution dans la chaleur s'allie parfois avec une gande accélération du pouls (obs. 5).

La relation entre la température et la *respiration* fut plus marquée : pour les maxima, elle fut constatée six fois sur neuf; et de même, le minimum des mouvements respiratoires correspondit, dans les trois quarts des cas, au minimum de chaleur. Généralement aussi le ralentissement de la respiration coïncidait avec l'abaissement de la température.

Il résulte donc de l'examen comparé de la chaleur animale, du pouls et de la respiration, que dans la méningite, il y a plus souvent harmonie que désaccord dans le trouble concomitant de ces actes : fréquemment l'exaltation des trois fonctions est simultanée de même que leur dépression.

Applications séméiotiques.— La considération des variations de température qu'offre, pendant son cours, la méningite, importe trop au diagnostic pour ne point y revenir. L'augmentation de la chaleur, ordinairement modérée, quelquefois considérable, est en définitive un des phénomènes prédominants; mais, vers le milieu de la maladie, il peut

		Chiffres correspondants.	
(1) Maximum de tempér.	42°,50	Pulsations.	160
Maximum de pulsat.	164	Température.	41°
Minimum de tempér.	35°	Pulsations	120
Minimum de pulsat.	48	Températures. . . .	37°,25

survenir aussi un *abaissement notable du thermomètre:* dans l'observation 9, l'instrument descendit à 36°,50, et à 36°,25; et, chez un autre enfant (obs. 5) plus bas encore, à 36° à 35°,50, dans la période moyenne de l'affection, huit jours avant la mort. *Ce contraste si frappant ne se rencontre que dans la méningite :* il ne se présente dans aucun autre état pathologique, pyrexie ou inflammation (1).

Cette loi est certainement d'une grande importance pour la séméiotique. Si, en effet, dans le cours d'une affection caractérisée par des phénomènes cérébraux, le thermomètre marque à l'aisselle 36° ou 35°, après s'être élevé plus ou moins, quelques jours auparavant, au-dessus de la moyenne normale, on est en droit de diagnostiquer (on peut presque dire positivement) l'existence d'une méningite simple ou granuleuse; la coïncidence du ralentissement simultané de la respiration et du pouls (qui d'ailleurs n'est pas constante) rendrait la certitude encore plus complète.

La diminution de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est donc, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges.— D'autres fois, c'est au contraire par son accroissement que la température devient un élément précieux pour le diagnostic. Ainsi dans l'observation 8, l'apparition subite du phénomène principal qui, d'après les renseignements, paraissait avoir succédé immédiatement à une cause traumatique, l'absence de fièvre pendant les sept premiers jours de la maladie (le

(1) Le pouls, comme on le sait, offre la même anomalie, et d'ordinaire accéléré au début ainsi qu'à la fin de la méningite, il est souvent très-ralenti dans la seconde période; sa moyenne fut, dans les quarante-huit expériences, de 105; mais il offrit de fréquentes irrégularités. Dans l'observation 9 il tomba de 120 à 52, et, par inverse, chez un autre enfant (obs. 2), de 48 et de 58 il remonta, quatre jours après, à 140. Même ralentissement dans les mouvements respiratoires, qui tombèrent de 20 (obs. 5) et de 32 (obs. 9) à 14 et même à 12.

pouls ne dépassa guère 80), l'absence de tout symptôme pathologique autre qu'un renversement de la tête en arrière, firent penser d'abord à quelque lésion chirurgicale, luxation de vertèbre ou déchirure musculaire. Pour moi, dès le premier jour, confiant dans les indications du thermomètre qui marquait 39°,25, j'éloignai l'idée d'un *accident*, et je crus pouvoir assurer qu'il s'agissait d'une *maladie*, d'un tétanos ou d'une méningite spinale, laquelle existait en réalité.

Dans d'autres circonstances, l'appréciation de la température au moyen du thermomètre aide à distinguer la méningite de la fièvre typhoïde à forme cérébrale; dans l'inflammation des méninges, l'augmentation de la chaleur est généralement moins considérable que dans la dothiénentérie, puisque la moyenne des deux affections est 38°,94 pour la première, et 40°,14 pour la seconde. Il s'en suit que dans des cas douteux, lorsque les accidents cérébraux prédominent, l'indication thermométrique peut devenir un utile auxiliaire : si la chaleur dépasse 41°, l'existence d'une fièvre typhoïde est présumable; si elle est au-dessous de 39°, il s'agit plus vraisemblablement d'une méningite. Mais, ayons le soin de le faire observer, ce n'est là qu'une probabilité et non point une certitude; avec les renseignements que fournit le thermomètre on a une raison de plus de *croire*, mais non pas d'*affirmer*, comme on le pouvait sans crainte dans quelques-uns des cas précédents.

b. *Encéphalite, ramollissement cérébral*, etc.

Dans l'état physiologique, la chaleur du cerveau est moindre que celle des organes abdominaux ou thoraciques (1). Il semble qu'il en soit de même dans les maladies de la pulpe cérébrale : dans les diverses affections dont voici le tableau, l'augmentation de la température a été peu considérable.

(1) John Davy (*loc. cit.*) trouva sur un agneau, un quart d'heure après la mort, les différences suivantes :

	Date de l'obs.	Âge.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	12 mai.	3 ans.	44	128	37°,50	Encéphalite chron. Mort.
	14 *id.*	»	44	132	37°,50	
	15 *id.*	»	36	132	37°,25	
	18 *id.*	»	48	140	39°	
	19 *id.*	»	48	136	39°,50	
II.	4 juin.	3 ans.	72	108	38°,50	Encép.; ramollis. blanc. M.
	5 *id.*	»	48	144	39°	
	9 *id.*	»	48	116	38°	
	«	»	40	144	38°,25	
	12 *id.*	»	36	156	38°,25	
III.	28 mai.	2 ans.	36	120	38°	Congestion cérébrale. Mort.
IV.	3 mai.	3 ans.	42	120	38°,50	Ramol. de la moelle. Mort.
	5 *id.*	»	36	132	37°,75	
	12 *id.*	»	38	126	37°,50	

Les altérations anatomiques trouvées à l'autopsie de ces enfants furent assez variables : chez l'un (obs. 1), il y avait ramollissement blanc jaunâtre de l'hémisphère postérieur d'un côté, dans une étendue de 4 à 5 centimètres, et, dans ce point, la substance cérébrale ramollie était bornée par des parois légèrement indurées. Chez un autre (obs. 2), je trouvai un ramollissement des parties centrales avec destruction du septum lucidum, de la voûte à trois piliers, et sécrétion abondante de sérosité dans les ventricules. Un troisième succomba dans un coma profond, et on ne découvrit d'autre altération

---

Dans le ventricule gauche.	41°,66
parenchyme du poumon.	41°,38
ventricule droit et bord inférieur du foie. .	41°,11
rectum.	40°,27
partie centrale du cerveau.	40°.

Dans quatre expériences faites sur d'autres agneaux, la température du cerveau fut toujours inférieure de 0,14 au moins et de 0,83 au plus. Sur un mouton mort depuis dix minutes, j'ai trouvé également près de 1° de moins dans le cerveau que dans le cœur.

des centres nerveux qu'un piqueté notable de la substance cérébrale. Le quatrième, enfin, n'avait présenté pendant la vie qu'une roideur tétanique des jambes, et, à l'autopsie, je constatai un ramollissement blanc du tiers inférieur de la moelle. Cependant un point de contact rapproche tous ces enfants, dont l'affection différente présenta un ensemble de symptômes dissemblables, et ce point est une médiocre augmentation de la chaleur normale : les deux maxima furent 39°,50 et 39°, et les deux minima 38°,50 et 38°. Ajoutons que chez les deux malades dont la température fut le plus élevée on trouva, après la mort, une pneumonie au premier degré qui dût être pour quelque chose dans l'accroissement de la chaleur ; et cependant, la moyenne des maxima chez les quatre enfants ne fut que de 38°,75, et celle des quatorze expériences faites dans le cours de leur maladie, de 37°,46 seulement.

Si la chaleur fut en général peu vive, le *pouls* fut au contraire assez rapide, puisque la moyenne des pulsations s'élève à 143. Il n'y eut guère non plus de rapport proportionnel d'accroissement ou de décroissance entre les deux phénomènes ; car on vit, la plupart du temps, le pouls monter, le thermomètre restant au même degré ou variant très-peu, ou même baissant.

Quant à la *respiration*, généralement aussi elle fut accélérée, puisque dans la grande majorité des cas la moyenne fut dépassée de beaucoup, et, une fois, on compta 72 mouvements respirateurs, bien que le pouls fut à 108 seulement, et le thermomètre à 38°,50 ; mais il y eut rarement accord entre cette accélération et le développement de la chaleur. Remarquons en terminant que, dans ces affections cérébrales, il n'y eut ni cet abaissement momentané de la température, ni ce ralentissement du pouls et de la respiration que nous avons noté dans certains cas de méningite.

(*La suite au prochain numéro.*)

OBSERVATION DE FISTULE PULMONAIRE CONSÉCUTIVE A UNE NÉCROSE SCROFULEUSE;

Par M. GRAPIN, *interne des hôpitaux.*

Louis-Auguste Travers, âgé de 17 ans, né à Paris, apprenti en lithographie, entre à Saint-Louis (service de M. Lugol) au mois de novembre 1843 pour y être traité d'une maladie scrofuleuse. Il en sort en janvier 1844, et deux mois après, le 22 mars, il y rentre pour la même affection. Ce malade, couché au lit n° 18 de la salle Saint-Victor, est scrofuleux par son père et par sa grand'mère paternelle. Son enfance a offert les caractères d'une faible constitution : en effet, son développement a été lent, incomplet, le plus léger exercice l'incommodait, le fatiguait, et le repos ne faisait pas disparaître cette lassitude. Il arriva ainsi à sa treizième année; c'est alors que la scrofule se manifesta par des signes non équivoques, savoir : des abcès à la partie antérieure et latérale de la poitrine, des tumeurs glanduleuses au cou. Ces abcès mirent six mois à se cicatriser : depuis lors il s'en montra un assez grand nombre sur plusieurs parties du corps; le malade en compte dix-sept depuis l'invasion de son mal. Voici l'état du malade le 30 juillet 1844.

Travers est d'une taille au-dessous de celle des jeunes gens de son âge; sa figure est enfantine; on ne lui donnerait pas plus de 12 ans. Son teint est terreux, décoloré; il est dans le dernier degré du marasme. Le volume considérable des articulations forme un contraste frappant avec l'état grêle des membres. Les cheveux sont châtains, les cils longs, les yeux bleus, les pupilles de grandeur ordinaire, les dents supérieures noires, cariées. Les parties génitales sont peu développées, on ne remarque que quelques poils au pubis. Depuis sa rentrée à l'hôpital, Travers a vu se manifester un affaiblissement dans les membres inférieurs qui, allant sans cesse en augmentant, l'a privé de la faculté de marcher. Ce malade tousse, rend des crachats purulents, a la respiration gênée ; pas de fièvre; de temps à autre, selles diarrhéiques, tantôt comme de l'eau, tantôt plus consistantes. Peu d'appétit; excrétions volontaires des urines et des matières fécales. Au niveau de la cinquième côte

droite, au-dessous du bord inférieur du grand pectoral, existe un orifice enfoncé, en cul de poule, dont le fond présente un pertuis de 15 millimètres environ de circonférence. On voit du pus et de l'air sortir de cet orifice. L'air s'échappe avec sifflement pendant l'expiration. Voici comment s'accomplit le phénomène : le malade fait une profonde inspiration, ferme la bouche, le nez; sa poitrine se gonfle, reste immobile; il pousse, comme il le dit, et c'est alors que l'air sort. Il y a huit mois que les choses se passent ainsi : l'ouverture fistuleuse précédemment décrite succéda à un abcès qui s'était formé dans ce point; un stylet conduit à travers celle-ci arrive à une côte nécrosée. En avant, la poitrine est sonore, excepté dans un point circonscrit qui se trouve un peu en dedans de l'orifice fistuleux ci-dessus : là l'auscultation fait percevoir un léger râle muqueux. Ailleurs, ce dernier mode d'exploration ne fait rien reconnaître d'anormal, si ce n'est un léger affaiblissement du bruit respiratoire à droite. En arrière, la percussion donne un son mat dans la fosse sus-épineuse du côté droit; la sonorité est plus complète dans la fosse sous-épineuse. Dans le premier point, on constate un craquement évident à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration : quelques bulles seulement sont perçues dans le dernier point. Ce craquement ne s'entend, du reste, que par intervalles. La voix est résonnante. A gauche, sonorité normale; expansion vésiculaire naturelle. Aucun signe d'épanchement ni de pneumo-thorax. Sur la partie latérale gauche du cou, on remarque un ulcère au centre duquel se voit une ouverture qui conduit sur les troisième et quatrième vertèbres cervicales, dénudées et nécrosées. Derrière le muscle sterno-mastoïdien, de ce côté on découvre des ganglions tuméfiés. Au cou, à la poitrine, se voient des cicatrices difformes avec coloration violette, vestiges d'anciens ulcères. Le traitement se compose de toniques de toutes espèces.

Le 3 août. Œdème aux mains et aux malléoles, refroidissement des extrémités; cinq à six selles diarrhéiques par jour. (Vin scillitique pour frictionner les membres.)

Le 10 août. La diarrhée continue, les pieds et les mains sont froids, la gêne de la respiration augmente parce qu'il ne peut expectorer; il y a de la fièvre. Même état jusqu'au 16 août : mort le 17, à trois heures du matin.

Autopsie faite le 18 août, trente heures après la mort. — Au niveau de la cinquième côte droite et à 4 cent. ½ de l'articulation chondro-sternale se trouve l'orifice précédemment décrit. Je m'as-

sure qu'il forme l'ouverture extérieure d'une fistule pulmonaire de la manière suivante : Après avoir détaché le sternum, je coupe le pédicule du poumon droit et j'enlève un segment de la paroi thoracique. La pièce ainsi disposée est mise dans un seau plein d'eau avec la précaution de la faire plonger dans le liquide, excepté une grosse bronche. Introduisant un tube dans celle-ci, je pousse de l'air qui vient bouillonner à la superficie du liquide en formant des bulles nombreuses qui crèvent bientôt. Détruisant ensuite avec soin les légères adhérences qui fixaient le poumon à la paroi thoracique, je suis arrivé à une poche qui s'ouvre en dedans dans une grosse bronche, et en dehors communique avec un trajet oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, occupant la cinquième côte nécrosée et fracturée. Cette communication a été constatée à l'aide du stylet, qui, introduit par l'orifice externe de la fistule, a traversé la côte, la poche, et est venu sortir par une grosse bronche. Cette poche, dans laquelle on trouve un petit séquestre, a la forme d'un cône tronqué ; sa base large repose sur la cinquième côte, à laquelle elle est fixée. Sa longueur (de la base) est de 3 cent. environ ; sa largeur, de 2. A cette base succède une partie rétrécie qui peut admettre l'extrémité du doigt auriculaire, et qui, après un trajet de 15 millimètres, vient se terminer dans une grosse bronche. Cette cavité est formée à l'extérieur par la plèvre pulmonaire épaissie depuis le sommet jusqu'à l'insertion de la base où l'on trouve les deux plèvres costale et pulmonaire qui ont contracté adhérence : la plèvre costale est épaissie autour de la base de la poche dans un rayon de plusieurs centimètres. L'intérieur de la cavité est formé par la côte nécrosée et par une pseudo-membrane d'un aspect luisant et légèrement fauve, qui semble se continuer avec la muqueuse de la bronche dans laquelle elle s'ouvre. La muqueuse bronchique est saine. Une coupe pratiquée dans la portion de poumon qui contient cette bronche et en allant de la profondeur vers la superficie, montre le tissu pulmonaire sain et offrant seulement sur la surface de section d'un seul côté et à 3 centimètres de distance de la cavité décrite une granulation tuberculeuse grise. Le poumon de ce côté présente au sommet quelques agglomérations tuberculeuses grises : on en remarque deux ou trois seulement à l'état cru, et n'atteignant pas le volume d'un grain de chènevis. Le poumon gauche est parfaitement sain, à part quelques tubercules miliaires rares ; deux ou trois sont crus. Du reste, aucun épanchement dans la poitrine à l'ouverture de laquelle il ne s'est pas échappé d'air.

Abdomen. — Le foie a plus de deux fois le volume normal ; il est carnifié. La cavité abdominale renferme près d'un demi-litre de sérosité limpide, sans flocons albumineux, ni fausses membranes réunissant les circonvolutions intestinales qui sont décolorées. La muqueuse intestinale est parfaitement saine. L'intestin contient des fèces liquides jaunâtres et des matières muqueuses. Sur les parties latérales du cou, derrière les muscles sterno-mastoïdiens, on trouve des ganglions sains, d'autres transformés en matière tuberculeuse. A gauche, on remarque un orifice fistuleux conduisant sur les troisième et quatrième vertèbres cervicales nécrosées.

Crâne et rachis. — Ces cavités n'ont pu être ouvertes, le sujet ayant été réclamé.

Quelle est la cause de la fistule pulmonaire observée chez Travers? Est-elle le résultat d'une fonte tuberculeuse, ou bien, au contraire, est-elle survenue comme conséquence de la nécrose qui occupait la cinquième côte ? Si l'on considère que les poumons ne contenaient qu'un très-petit nombre de tubercules; que tous, à part trois ou quatre crus, étaient miliaires; que les tubercules crus n'avaient pas même le volume d'un grain de chènevis; qu'ils occupaient le sommet de l'organe, c'est-à-dire un point éloigné du siége de la maladie ; qu'un seul à l'état de granulation grise se remarquait à 3 centimètres de l'endroit où la fistule venait s'ouvrir dans une grosse bronche; on sera porté, je crois, à rejeter la première hypothèse, c'est-à-dire la production de la fistule par le ramollissement de tubercules.

La nécrose de la cinquième côte me paraît bien rendre compte du développement de la fistule : en effet, sous l'influence de cette lésion, un foyer purulent s'est formé, a amené l'inflammation adhésive de la plèvre pulmonaire et costale, sa perforation, celle du poumon, des muscles, de la peau, et est venu s'ouvrir à la fois dans une grosse bronche et sur un point de la paroi thoracique droite.

Cette observation offre de l'intérêt sous plusieurs points

de vue, qui ont tous trait à l'anatomie pathologique de la scrofule; mais je ne m'y arrêterai pas, attendu que je n'ai publié ce fait que comme un exemple de fistule pulmonaire consécutive à l'affection scrofuleuse.

OBSERVATION D'ENTÉROTOMIE PRATIQUÉE AVEC SUCCÈS DANS UN CAS D'ÉTRANGLEMENT INTERNE DE L'INTESTIN GRÊLE,

Lue à l'Académie royale des sciences le 16 septembre 1844;

Par M. J.-G. Maisonneuve, *chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.*

Tous les chirurgiens s'accordent à reconnaître l'impuissance de l'art dans les étranglements internes de l'intestin grêle. La science ne possède pas encore un seul fait de guérison de cette terrible maladie. Dans un de ces cas désespérés, j'ai fait l'essai d'une opération nouvelle : le succès a couronné mes efforts. Je viens soumettre à vos lumières et les circonstances qui m'ont forcé de franchir les règles de l'art, et les considérations qui m'ont guidé dans cette tentative.

Si votre assentiment couronne le premier succès, j'ai l'espoir que d'autres praticiens suivront mon exemple, et que plus d'un malheureux sera soustrait à une mort jusqu'à ce jour inévitable.

Observation. Madame David, âgée de 64 ans, demeurant à Grenelle, quai de Grenelle, 29, portait, depuis quinze ans environ, une hernie inguinale du côté droit. Cette hernie ne fut jamais contenue par un bandage; elle sortait rarement, surtout depuis quelques années; mais il existait toujours dans l'aine une tumeur grosse comme un petit œuf, molle, irréductible, formée par le sac herniaire vide.

Le 27 avril 1844, Madame D. revenait d'une longue promenade,

quand tout à coup elle sentit la tumeur de l'aine acquérir un volume inaccoutumé; en même temps, de vives douleurs se manifestèrent dans l'aine d'abord, puis dans tout le ventre. La malade se mit immédiatement au lit, espérant que ces accidents disparaîtraient par le repos ; il n'en fut rien. La tumeur, toujours de plus en plus douloureuse, augmentait rapidement de volume. Les coliques devenaient de plus en plus violentes; des nausées, des vomissements, commençaient à se manifester. On appela M. le docteur Prévost, qui, reconnaissant une hernie inguinale étranglée, essaya d'abord le traitement par les bains, les injections, les lavements purgatifs. Tous ces moyens restèrent infructueux, et le 29 au matin, les accidents avaient acquis une gravité telle qu'il parut dangereux d'attendre davantage. C'est alors que je fus mandé. Je trouvai la malade dans un état d'anxiété extrême, accusant de vives douleurs dans le ventre, incessamment tourmentée par des nausées, des vomituritions bilieuses. La tumeur de l'aine avait le volume d'une tête de fœtus à terme; elle était régulière, sans bosselure; la peau qui la recouvrait était tendue, un peu rouge et luisante vers le sommet; la percussion donnait partout un son mat. On percevait partout une fluctuation évidente, l'abdomen n'était pas fortement distendu; à travers la paroi antérieure, se décrivaient des circonvolutions nombreuses d'intestin, que l'on pouvait aisément reconnaître comme appartenant à l'intestin grêle. La pression n'exaspérait pas notablement les douleurs.

En cet état de choses je crus devoir proposer le débridement. Cette proposition, appuyée par mon estimable confrère, fut immédiatement adoptée par la malade; en conséquence je disposai tout pour l'opération, qui fut pratiquée de la manière suivante, à deux heures et demie du soir, le 29 avril 1844.

Une première incision, longue de 15 centimètres, fut dirigée parallèlement au ligament de Fallope, depuis la partie externe et supérieure de la tumeur, jusqu'à la partie inférieure et interne. Du milieu de cette incision, j'en fis partir une seconde, longue de 10 centimètres, et dirigée perpendiculairement à la première, jusqu'à la partie inférieure et externe de la tumeur. Je disséquai rapidement les deux lambeaux angulaires de cette incision en T, et pus facilement découvrir la tumeur dans toute son étendue. Une seule petite artériole donna du sang; j'en fis la ligature. La dissection des fascias fut prompte et ne présenta rien de particulier. J'arrivai bientôt au sac dans lequel je pus de nouveau constater l'existence d'une quantité notable de liquide. Je l'in-

cisai d'abord avec les précautions d'usage, et je le fendis largement en haut, en bas et sur les côtés, avec des ciseaux mousses. Il s'écoula environ 120 grammes de sérosité rougeâtre. Je pus alors apercevoir au fond du kyste une petite tumeur grosse comme une noix, fortement tendue, et de couleur lie de vin. Il me fut facile de la reconnaître pour une anse d'intestin grêle. Son pédicule, enveloppé de quelques fausses membranes molles et non organisées, était fortement serré par un anneau circulaire, évidemment formé par le collet du sac. Je fis tendre les lambeaux de ce sac, et portant le doigt index de la main gauche jusqu'au niveau de l'étranglement, à la partie supérieure du cercle constricteur, je parvins, non sans quelque peine, à glisser entre l'intestin et le cercle un bistouri de Cooper, à l'aide duquel je fis deux débridements, l'un en dedans et en haut, l'autre en haut et en dehors. Alors je pus, à l'aide de tractions modérées, attirer au dehors les deux bouts de l'intestin, dans une longueur de 3 à 4 centimètres. On y voyait les traces évidentes de l'étranglement. L'une des anses, la supérieure probablement, présentait une empreinte semi-circulaire assez prononcée. Par une légère pression, il me fut facile de vider la portion étranglée des quelques liquides qu'elle contenait malgré leur couleur lie de vin. Les parois de l'intestin hernié ne me semblèrent pas adhérer profondément dans leur texture; en conséquence, après avoir bien constaté la liberté de l'orifice, après avoir pris l'avis de mon habile confrère, je procédai à la réduction. Celle-ci ne présenta rien de particulier; je m'assurai qu'elle était complète en introduisant le doigt dans l'orifice, et en explorant en haut et en bas et sur les côtés les parties attenantes de la cavité abdominale; l'intestin était parfaitement libre. Je procédai ensuite au pansement. Ces parties me paraissant dans d'assez bonnes conditions, je crus devoir tenter la réunion immédiate. Dans ce but, je pelotonnai les lambeaux du sac pour en faire un tampon destiné à boucher l'orifice; puis je rapprochai les lèvres de la plaie que je réunis par des points de suture simple, et je maintins le tout avec un spica de l'aine. Les cinq ou six premières heures qui suivirent l'opération furent parfaitement calmes. La malade s'assoupit un peu, elle n'eut point de nausées, à peine de légères coliques, que je considérai même comme d'un favorable augure. Je m'applaudissais d'un succès prochain; mais, dans la nuit, les accidents reparurent. Malgré plusieurs lavements purgatifs, malgré même une potion huileuse et une dose de calomel, le cours des matières ne s'était point rétabli. Les vomissements s'étaient manifestés de nou-

veau, bilieux d'abord, puis d'une odeur fécale. Les circonvolutions intestinales se dessinaient fortement à travers la paroi antérieure de l'abdomen, qui, du reste, n'était pas extrêmement distendu et supportait assez patiemment la pression légère d'une exploration nouvelle. La journée du 30 se passa tout entière au milieu de ces accidents; pendant la nuit, ils acquirent une telle intensité que les parents de la malade et M. Prévost lui-même s'attendaient à chaque instant à la voir succomber. Le 31, malgré de nouveaux lavements simples ou purgatifs, malgré deux lavements de tabac, aucune tendance à l'évacuation ne s'était manifestée. Les accidents menaçaient la vie. Déjà le pouls filiforme, la voix éteinte, les traits profondément altérés, annonçaient une fin prochaine. Cependant un examen minutieux des symptômes généraux, de l'état du ventre, me donna la certitude que je n'avais point affaire à une péritonite. Le relief considérable des anses de l'intestin grêle à travers les parois de l'abdomen indiquait clairement l'obstruction intestinale comme la cause principale, sinon unique des accidents; c'était donc contre elle que devaient se diriger nos efforts. Nous n'avions plus à compter sur les purgatifs; à une époque plus favorable, ils n'avaient rien produit, leur administration d'ailleurs était devenue presque impossible : il n'y avait d'espoir de salut que dans une seconde opération. Mais ici la science me faisait défaut, elle n'avait à m'offrir aucun précédent; je dus donc chercher toutes mes ressources dans l'étude approfondie du fait que j'avais sous les yeux. Le relief que faisaient à travers la paroi abdominale les anses distendues de l'intestin grêle me donna pour un instant l'idée d'aller, par une incision nouvelle, chercher une de ces anses, de l'attirer au dehors et d'établir un anus contre nature. Mais je remarquai d'une part que derrière la cicatrice de la première opération, un nouvel étranglement avait pu se former dans l'orifice herniaire, d'autre part que cet orifice dilaté par l'incision pourrait peut-être me permettre d'aller aussi bien qu'une incision nouvelle saisir une des anses intestinales distendue. Je fis part de ces idées à mon excellent confrère M. Prévost, et, sur son approbation, je me décidai à rompre les cicatrices. Ce n'est pas sans un profond regret que je divisai les adhérences de cette plaie réunie déjà par première intention. Je développai ensuite les lambeaux du sac, et j'arrivai à l'orifice herniaire : là je reconnus que ma première supposition était sans fondement. L'orifice était libre, aucun étranglement nouveau ne s'était produit, je n'avais plus dès lors de ressources que dans la recherche d'une des ouvertures de l'intestin

grêle, supérieur à l'étranglement ; je m'y décidai sans retard. Avec le doigt index de la main droite, introduit dans l'orifice herniaire, je rompis d'abord quelques fausses membranes, puis, explorant les parties contiguës à cet orifice, je rencontrai une anse intestinale adhérente à la paroi de l'abdomen, et que je pus, à sa distension considérable, reconnaître comme appartenant à la portion de l'intestin placée au-dessus de l'étranglement. J'avais eu d'abord la pensée de l'attirer en dehors et de l'y fixer par des points de suture après l'avoir ouvert; mais ayant reconnu entre cette anse intestinale et la paroi de l'abdomen des adhérences intimes, je crus pouvoir me dispenser de cette précaution et procéder immédiatement à l'ouverture. A l'aide d'une pince à disséquer, je parvins à saisir un pli de l'intestin, et glissant des ciseaux mousses le long de la pince, je divisai le pli transversalement. Un jet de matières m'apprit que j'étais dans la cavité intestinale. J'introduisis cependant mon doigt, pour m'assurer qu'après son affaissement l'intestin n'avait point perdu ses rapports avec l'orifice herniaire.

La malade était extrêmement fatiguée, je ne crus pas utile de rien faire pour solliciter la sortie d'une nouvelle quantité de matières, et je me contentai d'appliquer sur la plaie un cataplasme de farine de lin.

La soirée se passa sans accidents nouveaux, et, bien qu'il ne se fût écoulé qu'une fort petite quantité de matières, les vomissements ne se reproduisirent plus. Le lendemain, 1er mai, la malade resta toujours dans un état d'affaissement considérable; peu de matières s'écoulèrent encore, et pourtant les nausées, les vomissements ne se renouvelèrent pas : un peu d'eau de Seltz sucrée fut bien supportée. Le 2 mai, vers dix heures du matin, une débâcle eut lieu par l'anus contre nature, c'est-à-dire qu'il s'écoula tout à coup une énorme quantité de matières liquides, qui inondèrent les garnitures et le lit. Dès lors une amélioration notable se manifesta: les circonvolutions de l'intestin grêle cessèrent de faire relief à travers la paroi abdominale, l'état général d'anxiété disparut comme par enchantement. La malade put prendre avec plaisir des boissons nourrissantes, un peu de vin; elle put supporter de nouveaux lavements purgatifs, qui toutefois restèrent encore longtemps sans résultat.

Jusqu'au 8 mai rien de nouveau ne se manifesta. Les matières continuaient à couler abondamment par l'anus artificiel, les bouillons, les potages, pouvaient être supportés, les forces revenaient graduellement, mais l'extrémité inférieure de l'intestin

restait toujours insensible à l'action réitérée des lavements purgatifs. Enfin, dans la soirée du 8, on obtint l'expulsion de plusieurs tampons volumineux de matières stercorales endurcies qui, très-certainement, séjournaient dans l'intestin depuis un temps considérable; mais cette évacuation ne fut suivie d'aucune autre. Cependant les forces se rétablissaient à vue d'œil, la malade se levait sur son séant, mangeait de bon appétit. Complétement rassurée sur son existence, elle commençait à se préoccuper de la persistance de son anus contre nature, par lequel les matières coulaient presque continuellement. Je pensai que le moment était venu de commencer la cure de cette infirmité. Nous étions au 21 mai, à plus de trois semaines de l'opération. Je fis construire avec de la charpie de petits bourdonnets destinés à boucher l'orifice extérieur, j'indiquai la manière de les introduire, de les maintenir par un bandage triangulaire, et je recommandai à la malade de les garder une ou deux heures chaque fois, à moins qu'elle n'éprouvât de fortes coliques. J'avais pour but d'opposer à la sortie des matières un léger obstacle mécanique, afin de la forcer à prendre la voie normale: le résultat dépassa toutes mes espérances. Le 23, vers midi, à la suite d'un repas dans lequel la malade avait mangé une côtelette de veau aux petits pois, de légères coliques se firent sentir dans tout le bas-ventre, et une abondante évacuation de matières molles et demi-liquides eut lieu par les voies naturelles. A dater de ce moment tout écoulement cessa par l'orifice anormal, et le 29 mai, un mois juste après la première opération, la malade pouvait se lever, se promener, boire et manger comme en bonne santé. Le linge cératé qui recouvrait la plaie, était à peine sali par un suintement stercoral; les selles étaient régulières, précédées seulement de légères coliques; depuis lors la malade est toujours restée complétement guérie. Les coliques diminuent de jour en jour.

Je me borne, pour l'instant, à signaler le résultat heureux de cette première tentative d'entérotomie pratiquée sur l'intestin grêle. Dans un prochain travail j'examinerai le degré d'importance que peut avoir cette méthode thérapeutique dans le traitement des nombreuses variétés d'oblitération intestinale, et les modifications qu'il serait convenable de faire subir au procédé que j'ai suivi pour le rendre applicable à tous les cas.

RECHERCHES SUR LES FRACTURES DE LA BASE DU CRANE;

Par le docteur F.-A. **Aran**, *ancien interne-lauréat de l'Hôtel-Dieu, etc.*

Dans les sciences médicales, comme dans les autres sciences, il est un certain nombre de questions que l'on est habitué à considérer comme entièrement résolues, et que personne ne songe à réveiller. Après avoir fixé pendant des siècles l'attention des pathologistes, après avoir exercé la sagacité des observateurs les plus ingénieux, elles retombent dans le silence, et de guerre lasse, on accepte comme définitive la solution qui a été donnée la dernière. Au nombre de ces questions se trouve celle des fractures du crâne. On se ferait difficilement une idée du grand nombre d'ouvrages généraux et spéciaux qui ont été écrits sur cette matière pendant les derniers siècles; et leurs nombreux auteurs semblent avoir pris à tâche plutôt de se copier et de se commenter les uns les autres que d'ajouter quelque chose aux données qui leur avaient été fournies par les anciens. Aujourd'hui même, il faut le reconnaître, nous ne sommes guère plus avancés sur beaucoup de points qu'on ne l'était du temps d'Hippocrate et de Galien. Nous n'avons pas à rechercher quelles sont les causes qui ont fait négliger de nos jours l'étude de toutes ces questions; mais nous ne sommes pas éloigné de penser que le concours ouvert par l'Académie de chirurgie en 1766 et en 1768 n'a pas été sans influence sur l'espèce de trève momentanée apportée aux recherches de ce genre. Les mémoires couronnés par l'Académie, à cette époque, renferment des solutions ingénieuses, une application brillante des données mathématiques aux problèmes des fractures du crâne. Comment s'étonner qu'ils aient fait illusion, et qu'ils aient pu faire croire

que la science avait dit son dernier mot quand elle n'a peut-être pas encore parlé?

Quel que soit l'intérêt qui s'attache aux questions des fractures du crâne, nous n'avons pas certainement l'intention de les embrasser toutes. Depuis longtemps, les fractures de la base du crâne ont fait l'objet de nos méditations. Nous avions été frappé de ce que des fractures aussi nombreuses et aussi importantes n'eussent pas encore trouvé leur historien; et cependant elles se recommandent à l'attention des observateurs, par leurs dangers et par les difficultés qu'on éprouve à les reconnaître et à en cxpliquer la production. Nous nous efforcerons de combler cette lacunc. En traitant la question des fractures de la basc du crâne, nous nous trouverons naturellement amené à soulever des questions qui sont communes à ces fractures et aux fractures des autres parties de la boîte crânienne. Nous chercherons à résoudre ces questions d'une manière tout à fait générale.

Quelques mots sur le plan que nous nous sommes tracé: nous rechercherons quelles sont les variétés de fractures de la base du crâne; quel est leur mode de production, et s'il est possible de les ramener à un type commun, c'est-à-dire d'en trouver les lois; cnfin, nous appellerons l'attention sur quelques signes que l'on n'a pas encore utilisés au point de vue du diagnostic de ces fractures, et nous discuterons la valeur de quelques autres signes, dont on a parlé dans ces derniers temps. Le lecteur impartial nous tiendra compte des difficultés que nous avons rencontrées et des efforts que nous avons fait pour les vaincre.

Placée à la partie inférieure de la boîte crânienne, protégée par la face et par le cou contre les atteintes des corps extérieurs, il semble que la base du crâne devrait être soustraite à l'influence de toutes les causes fracturantes. Mais les ouvertures normales, tcllcs que l'orbite, le conduit auditif externe, le pharynx, constituent autant de voies continuellement ou-

vertes, par lesquelles on pénètre très-facilement jusqu'à cette base ; et par une disposition assez bizarre, elle est dans tous ces points d'une minceur extrême. En outre, les corps étrangers peuvent s'ouvrir, à travers les parties molles ou les parties dures, une route artificielle, par laquelle ils peuvent atteindre cette portion du crâne. Ces fractures, que l'on appelle *directes* parce qu'elles résultent de l'action immédiate du corps vulnérant et qu'elles se produisent au niveau du point frappé, ne diffèrent pas du tout des fractures de cette espèce qu'on observe dans les autres parties du squelette : elles peuvent être *simples*, *comminutives*, *compliquées* de lésion du cerveau, des membranes, des troncs artériels ou veineux, etc., suivant la nature du corps fracturant, sa direction, la puissance avec laquelle son action est exercée. Tantôt elles sont *nettes*, c'est-à-dire qu'elles affectent une forme régulière, le plus souvent en rapport avec la nature du corps vulnérant (c'est ce qu'on observe, par exemple, dans les plaies d'armes à feu) ; tantôt elles sont en *étoile*, c'est-à-dire accompagnées d'irradiations qui se font dans tel ou tel sens, et à une distance plus ou moins considérable du point percuté. Comme on le comprend aisément, ces irradiations seront d'autant plus nombreuses et plus étendues que l'os fracturé aura présenté plus de résistance ; ou, ce qui revient au même, que le corps fracturant aura agi sur une surface plus large. Mais une circonstance anatomique fort curieuse, et relative à ces espèces de fractures (circonstance dont les auteurs n'ont pas parlé et qui résulte pour nous de l'examen d'un grand nombre de faits et d'observations), c'est que, quel que soit le dégât que produisent les corps étrangers qui pénètrent à travers la base du crâne, la fracture se limite, à de très-rares exceptions près, à certaines portions de cette base. Ainsi, les fractures en étoile de la voûte orbitaire se limitent en arrière à cette portion de l'orbite qui forme supérieurement la fente sphénoïdale ; se portent d'autres fois en dedans vers la gouttière

optique ; et, dans quelques circonstances exceptionnelles, arrivent jusqu'à la fosse pituitaire et à la lame carrée qu'elles ne dépassent pas. Les fractures directes, qui intéressent le rocher ou la portion de la base placée en avant de lui, se portent en dedans, tantôt jusqu'à la base de la lame carrée, tantôt jusque sur cette lame qu'elles peuvent même diviser. Les fractures directes des fosses occipitales parcourent toute la portion située en arrière du rocher, sans atteindre cet os lui-même, si ce n'est dans quelques circonstances assez rares. Pour se rendre compte de cette limitation des fractures directes, il faut se rappeler quelle est la disposition de la base du crâne : cette base présente, en effet, trois séries de fosses ou trois régions, disposées comme par étage, et sur un plan incliné de haut en bas et d'avant en arrière; une antérieure ou ethmoïdo-frontale, limitée en arrière, suivant les auteurs, mais d'une manière tout artificielle, par la suture ethmoïdo-sphénoïdale, et suivant nous par la fosse pituitaire; une moyenne formée latéralement par les fosses latérales moyennes et sur la ligne médiane par la fosse pituitaire et la lame carrée; une postérieure, comprenant tout ce qui est situé en arrière du rocher et des apophyses clinoïdes postérieures, jusqu'au niveau de la ligne courbe inférieure de l'os occipital. Qui ne voit que cette disposition de la base du crâne par étages, cet isolement de ses parties constituantes, rend très-bien compte de la circonscription des fractures à telle ou telle partie de la base? Nous ferons cependant remarquer que l'isolement de la partie centrale de la fosse moyenne n'est rien moins qu'absolu; puisque cette partie se trouve placée au même niveau que la portion ethmoïdo-frontale, et est très-solidement unie à la partie médiane de cette portion; que le rocher, placé entre les deux régions moyenne et postérieure, fait partie de ces deux régions, et se trouve par là doublement exposé à des chocs et à des fractures. Ajoutons enfin que l'étage antérieur de la

base du crâne repose, sinon sur une autre moitié de sphère, comme le pensait Béclard, du moins sur plusieurs os, qui lui fournissent un point d'appui solide, et renforcent la résistance de ces parties naturellement très-faibles. On comprend aisément de quelle utilité ces données peuvent être sous le point de vue du diagnostic. Nous n'insistons pas davantage, puisque nous devons y revenir un peu plus loin.

Toutes les fois que la base du crâne est fracturée, sans que la cause vulnérante ait agi sur cette portion de la boîte osseuse, la fracture est dite *indirecte*, et non pas *par contre-coup*, ainsi qu'on le trouve tout au long dans des ouvrages récemment publiés. En effet, cette espèce de fracture peut se produire de deux manières : par irradiation, par prolongation d'une fracture de la voûte ; par propagation de l'ébranlement jusqu'à cette partie du crâne, comme l'indique le nom de contre-coup. Les fractures par contre-coup ayant plus particulièrement fixé l'attention des pathologistes, c'est par elles que nous commencerons l'étude des fractures *indirectes*.

On l'a dit depuis longtemps, préciser les termes d'un problème, c'est l'avoir à moitié résolu : aussi, nous demanderons-nous d'abord ce qu'on entend par contre-coup. Dans une question aussi controversée que celle-ci, et que les plus anciens auteurs ont posée les premiers, c'est à eux qu'il faut recourir pour en avoir les premiers éléments et la signification véritable. Hippocrate a dit : *Os sub vulnere frangitur aliâ capitis parte quam quâ ulcus est et os nudatum est* (1). Et Celse : *Solet etiam advenire ut alterâ parte fuerit ictus, et os alterâ siderit; itaque, si graviter aliquis percussus est, si mala indicia subsecuta sunt, neque eâ parte quâ cutis discussa est rima reperitur, non incommodum est parte alterâ considerare num quis locus*

(1) *De Capitis vulneribus*, ed. Cr. W. Kuhn, t. III, p. 354.

sit mollior et tumeat, eumque aperire, si quidem os fissum reperiatur (1). Nous insistons sur ce fait que, aux yeux d'Hippocrate et de Celse, il y a contre-coup toutes les fois qu'une fracture a lieu dans un point autre que celui percuté, *celui-ci restant intact* (*neque eâ parte rima reperitur*), comme dit Celse. Nous n'examinerons pas, avec Cortesi (2), si les anciens entendaient par *alterâ parte* la partie diamétralement opposée au coup reçu ; nous acceptons le mot dans son acception la plus étendue, et nous avons à examiner d'une manière au moins générale les divisions que les commentateurs de ces deux grands hommes ont introduites parmi les fractures par contre-coup.

On admet encore aujourd'hui quatre variétés de fractures de cette espèce : 1° la fracture de la table interne au niveau du point percuté ; 2° la fracture d'un os dans un point autre que celui qui a reçu le choc ; 3° la fracture d'un os voisin de l'os frappé ; 4° la fracture qui se produit dans un point diamétralement opposé à la chute ou à la percussion. Nous pourrions rigoureusement nous dispenser de parler de la fracture de la table interne, puisqu'elle ne s'observe que vers les portions du crâne dans lesquelles une couche épaisse de diploé sépare les deux lames de ces os, et que par conséquent elle ne peut se montrer vers la base, qui est éminemment composée de tissu compacte. Mais nous tenons autant que possible à ne rien laisser en dehors de la discussion à laquelle nous nous livrons au sujet de ces fractures ; et nous dirons que les fractures de la table interne ne doivent pas figurer parmi les fractures par contre-coup : les maintenir au nombre de ces fractures, c'est non-seulement forcer la signification du mot, mais encore méconnaître ce qui se passe dans le cas de percussion du crâne ou de chute sur cette cavité. Le propre de toutes les puissances

(1) *Celsi medicina*; Basileæ, 1748, p. 514.

(2) *Tract. de vulneribus*, C., p. 2.

qui agissent sur un corps élastique, particulièrement si ce corps élastique est une courbe, est de déprimer ce corps dans le point percuté, et la fracture n'a lieu qu'au moment où cette résistance élastique est dépassée par la force dont le corps vulnérant est animé. Quelque épaisses que l'on suppose les couches du diploé, il sera toujours impossible que la table externe de l'os se laisse déprimer sans que la table interne subisse une dépression dans une étendue proportionnelle. La fracture aura lieu vers la table interne, si l'élasticité de cette table est moindre que celle de la table externe; mais il n'y aura pas plus, dans ce cas, de fracture par contre-coup qu'il n'y en a lorsque prenant un bâton par les deux bouts, et l'appuyant sur un point d'appui, on cherche à le briser en lui donnant une courbure exagérée : on voit alors les fibres ligneuses soumises à l'incurvation la plus grande, c'est-à-dire celles qui ne reposent pas sur le point d'appui, se rompre les premières. Mais on n'a jamais regardé ces ruptures comme des ruptures par contre-coup. Doit-on aussi considérer comme des fractures de cette espèce, ces fractures dans lesquelles un os se brise dans un autre point de son étendue que celui qui a été frappé? Nous ne le pensons pas, et en cela nous sommes de l'avis de Morgagni (1). Indépendamment de ce qu'il est impossible de préciser exactement le point du crâne qui a été percuté, puisque les corps fracturants ont ordinairement une large surface, nous devons faire remarquer que, dans toutes les percussions, une portion de la courbe crânienne est déprimée dans le sens opposé à sa courbure ordinaire; et il est très-facile de comprendre comment, à la suite d'une percussion qui s'opère dans une grande étendue et avec une grande vitesse, la fracture se produira, non pas sous le point percuté

(1) Voici ce que dit Morgagni : « Il n'existe pas non plus proprement de contre-fissure, si quelquefois il est constant qu'un seul et même os du crâne a été frappé à un endroit seulement et que cependant il présente une fente, non pas là, mais ailleurs. » (*De Sedibus et causis morborum*, l. LI, § 41, trad. franç.)

lui-même, mais à ses limites extrêmes, disposition qui est encore facilitée par l'inégalité de résistance des diverses parties de chaque os (1).

Restent donc les véritables fractures par contre-coup, c'est-à-dire celles qui se font dans un point plus ou moins éloigné, ou même diamétralement opposé. Les fractures de ce genre ont été mises en doute par des auteurs anciens et modernes du plus grand mérite, parmi lesquels nous citerons Paul d'Égine, Bérenger de Carpi, Fallope, Gentilis, Guy de Chauliac, Diemerbroek, etc. Mais, comme dans les sciences les autorités ne prouvent rien, et que nous trouverions parmi les partisans des idées opposées une foule d'hommes non moins recommandables, nous avons dû emprunter aux auteurs qui soutiennent l'existence des fractures par contre-coup les faits et les raisonnements sur lesquels ils basent leur opinion. Nous allons immédiatement faire connaître quelques-uns de ces faits, sauf à les discuter plus tard.

Obs. I. — Un des serviteurs de M. du Mars eut un coup de pierre sur l'os pariétal, partie dextre, avec petite plaie et grande contusion et tumeur. Et lui fut faite excision pour aggrandir la plaie et faire *vacuation* du sang contenu en ladite tumeur. Et fut traité par défunt maître Thierry de Héry. Et, après l'incision faite, connut à l'œil que l'os était entier; néanmoins avait conjecture grande que l'os pouvait être fracturé, pource qu'incontinent qu'il fut frappé tomba en terre et vomit, et eut autres accidents qui dénotaient fracture. *Tant y a* que le patient mourut le vingt et unième jour... Et lui ayant scié le crâne, trouvâmes à la partie *opposite* du coup l'os *scissuré* et fendu, et ne lui fut trouvé aucune commissure, excepté les deux mendeuses. (Ambroise Paré (2), *Œuvres chirurgicales*, p. 357; 1607.)

(1) Il est bien entendu que ces réflexions ne s'appliquent nullement aux fractures des os du crâne qui servent à la fois de parties constituantes à la voûte et à la base, les temporaux par exemple, et nous regardons comme fractures par contre-coup les fractures de la portion pétrée, consécutives à une percussion sans fracture de la partie écailleuse.

(2) Ambroise Paré a fait suivre cette observation des réflexions

Obs. II. — A Versailles, en 1690, un palefrenier de M. le duc de Chevreuse, allant abreuver ses chevaux, tomba la tête sur le pavé. On le rapporta à l'hôtel, ayant perdu connaissance. Je fus appelé aussitôt, et lui trouvai une plaie sur le coronal. Je la dilatai assez pour y appliquer le trépan. Le lendemain, ayant vu une fracture à l'os, je le trépanai. Il demeura toujours sans connaissance. Trois jours après, une tumeur ayant paru sur l'occipital, je l'ouvris et remarquai qu'il était fracturé. J'y fis un second trépan. Il sortit par l'un et par l'autre beaucoup de sang, et à mesure que ce sang sortait, le jugement lui revenait. Je continuai à le panser, et il guérit. (Dionis, *Démonstrations de chirurgie*, t. II, p. 48.)

Obs. III. — En 1692, une fille de 9 ans se trouvait auprès de gens qui jouaient aux quilles; la boule jetée en l'air, au lieu de tomber dans le quillier, tomba sur la tête de la petite fille qui fut assommée. On vint me chercher. J'observai deux grosses contusions sur les pariétaux. J'ouvris la plus grosse, où j'aperçus l'os fracturé, et je la trépanai. Deux jours après, l'autre contusion ne diminuant point, je fus obligé de l'ouvrir, et y ayant trouvé une fracture, je ne pus me dispenser d'y faire encore un trépan. La connaissance lui revint; peu à peu les accidents se dissipèrent à mesure que les plaies suppuraient, et elle guérit. (Dionis (1), *loc. cit.*)

Obs. IV. — Arnaud fut appelé pour voir un homme de distinction qui tomba à la renverse dans sa chambre et directement sur l'occipital. Cet homme perdit connaissance dès le moment de sa

---

suivantes : « Et partant conclus, avec l'autorité d'Hippocrate et par raison et expérience, qu'il se peut faire fracture du côté opposite au coup, principalement à ceux qui n'auront commissures ou qu'elles seront peu jointes ensemble. » Que pense-t-on de la conclusion ?

(1) « Tous les anciens, dit Dionis, ont établi le contre-coup comme certain, et ils nous en parlent comme s'ils l'avaient vu arriver plusieurs fois... Mais quelques modernes le contestent, croyant prouver, par des raisons physiques et démonstratives, que le contre-coup ne saurait se faire... Je serais assez porté à suivre le sentiment des modernes, si deux faits qui me sont tombés entre les mains ne me confirmaient pas dans l'opinion des anciens. » Nous avons fait connaître ces deux faits ; on peut juger s'ils ont toute l'importance que Dionis leur a donnée.

chute, et jeta du sang par les oreilles. On envoya chercher le médecin et le chirurgien du malade. Le médecin, ayant trouvé le malade tombé sur l'occipital, voulut faire l'incision dans cet endroit; mais le chirurgien, apercevant une petite tumeur au-dessus de l'oreille gauche, dit qu'il était plus à propos d'ouvrir sur la tumeur, ce qu'il exécuta. On trouva un écartement de la suture temporale et une fente dans le temporal même. Avant de faire autre chose, on manda Arnaud, qui, sachant qu'on avait trouvé le malade tombé sur l'occipital, et que le sang était sorti également des deux oreilles, dit qu'un semblable fait qu'il avait vu depuis peu lui faisait conjecturer qu'on trouverait les mêmes complications du côté droit, ce qui fut vérifié par des fractures qu'on y trouva, à peu près semblables à celles du côté gauche. (Garengeot, *Traité des opérations de chirurgie*, t. III, p. 117.)

Obs. V. — Un homme, ayant reçu un coup violent sur le pariétal droit qui fit plaie, tomba bientôt après dans une perte de connaissance, et les mouvements corporels furent presque abolis. A ces accidents se joignait le saignement d'yeux d'oreilles, et du nez. M. Nolleson administra au blessé les secours qu'il jugea convenables. Mais les symptômes ne voulant pas leur céder, il se crut obligé d'appliquer le trépan sur la partie centrale de l'os frappé, bien qu'il n'y eût point de fracture. Tous les accidents cessèrent après l'opération; mais cinq jours après, ils reparurent en partie. La léthargie, la fièvre, la phrénésie s'y associèrent. Nolleson fit en conséquence raser la tête du blessé, fit des recherches, et s'aperçut qu'en appuyant le doigt sur le pariétal opposé à celui qui avait été trépané, le malade ressentait de la douleur. Il incisa crucialement cet endroit, au-dessous duquel il trouva une fêlure de l'os; il appliqua une couronne de trépan à la partie déclive, et incisa la dure-mère; ce qui donna lieu à l'évacuation d'environ un verre d'une matière d'un rouge foncé et assez fétide; d'où s'ensuivit la guérison. (Saucerotte, *Prix de l'Académie de chirurgie*, t. X, p. 282; 1778.)

Nous pourrions multiplier ces citations, sans avancer beaucoup la solution de la question qui nous occupe; car ce ne sont pas les observations qui manquent, mais bien les observations complètes, concluantes, et bien recueillies. Nous avons choisi celles que le nom et la réputation de leurs auteurs recommandent davantage à l'attention, et nous craignons bien

qu'aucune de celles que nous avons rapportées plus haut ne possède les qualités dont nous venons de parler. Ces cinq observations manquent, en effet, de détails suffisants. Ambroise Paré n'avait pas vu, pendant la vie, le malade dont il nous a transmis l'histoire, et il ne nous donne aucun détail sur les circonstances qui avaient accompagné l'accident : par exemple si le malade ne serait pas tombé sur le côté opposé à celui qui a reçu le coup de pierre, ainsi que Paul d'Égine et Bérenger de Carpi affirment l'avoir observé. Nous n'avons rien à dire des deux observations de Dionis : elles se jugent elles-mêmes. Celle que Garengeot a empruntée à la pratique d'Arnaud est pour nous un exemple d'irradiation de la fracture à travers l'étage moyen des os du crâne. Quant à celle que Saucerotte rapporte, d'après Nolleson, elle a présenté une circonstance qui nous inspire beaucoup de doutes sur la manière dont elle s'est produite : nous voulons parler de la douleur que le malade accusait au niveau de la prétendue contre-fracture; et, comme le malade a guéri, il est impossible d'accepter sans réserve un fait de cette nature.

Tels sont les faits sur lesquels repose la doctrine des fractures par contre coup; nous les avons exposés tels qu'ils sont. Que le lecteur juge, et qu'il dise si, en se plaçant au point de vue de ces faits, on peut admettre des fractures par contre-coup. Et qu'on ne croie pas que nous avons négligé des faits récents et mieux observés; nous avons compulsé, sans aucun résultat, les journaux français et étrangers publiés dans notre siècle et même dans le siècle dernier; nous avons interrogé sans plus de succès les souvenirs et l'expérience de plusieurs de nos chirurgiens les plus expérimentés. Nous n'en concluerons pas cependant que la chose est impossible; mais nous dirons que, si elle existe, elle se produit dans des circonstances extrêmement rares. Un fait qui a été observé dans ces derniers temps pourrait être apporté à l'encontre de l'opinion que nous défendons. Le voici.

Obs. VI. — Le 24 mai dernier, un maçon, âgé de 40 ans, robuste et vigoureux, tomba d'une hauteur de 12 mètres sur ses pieds, qui supportèrent ainsi tout l'effort de la chute. Cet individu n'éprouva que quelques symptômes de commotion sans perte de connaissance, et il revint à pied chez lui; le lendemain il reprit son travail. Le quatrième jour, il commença à ressentir des douleurs aiguës vers l'oreille droite, sans aucun écoulement par cette partie; en même temps il était en proie à des insomnies continuelles. Trois semaines après, céphalalgie extrêmement intense. On s'aperçut, pour la première fois, que l'œil droit était dévié en dedans. Ce malade entra à la Pitié, dans le service de M. Nonat, qui le traita sans succès par des saignées, des sangsues, des vésicatoires et des applications narcotiques. N'éprouvant aucun soulagement, il quitta la Pitié, et entra, presque immédiatement après, dans le service de M. Robert, à l'hôpital Beaujon. M. Robert le trouva dans l'état précédemment décrit; la céphalalgie était continue, et il éprouvait des douleurs vagues et erratiques dans les membres. Diverses préparations d'aconit lui furent administrées, mais sans aucun résultat; lorsque tout à coup, le 20 septembre, il fut pris d'un délire furieux, et il mourut en vingt-quatre heures, vingt jours après son entrée à l'hôpital, et près de quatre mois après l'accident.

Examen du cadavre. — Les deux apophyses clinoïdes étaient séparées l'une de l'autre et de la lame carrée; le rocher droit présentait, dans son tiers supérieur, une fracture fort étendue, et dirigée transversalement; un fragment considérable était entièrement détaché de cet os; l'arachnoïde présentait une opacité notable, plus marquée vers la partie correspondante à la fracture et vers les lobes postérieurs du cerveau; *le nerf de la sixième paire ou moteur oculaire externe* était déchiré au niveau de la fracture. (Journal *l'Expérience,* novembre 1843.)

Nous ne voulons pas disputer sur ce fait, nous l'acceptons tel qu'il est; mais nous ne pouvons voir là une fracture par contre-coup. Qu'importe, en effet, que la puissance exerce son action d'une manière immédiate sur la base du crâne, ou qu'elle y arrive par l'intermédiaire de la colonne vertébrale? Dans une chute sur les pieds, toutes les parties du corps sont animées de la même vitesse; mais au moment où les pieds

rencontrent la terre, le mouvement de descente est brusquement arrêté d'abord dans les membres inférieurs, et de proche en proche dans tout le reste du squelette. La tête, descendant avec son mouvement uniformément accéléré, trouve, aussitôt après la chute, une résistance invincible dans la colonne vertébrale déjà arrêtée, résistance qui s'augmente encore de l'effet de l'élasticité avec laquelle la colonne vertébrale réagit, au moment où sa vitesse lui est supprimée. D'un autre côté, si on descend davantage dans l'examen de ce fait, et si on veut bien se rappeler la division de la base du crâne en trois régions que nous avons déjà établie pour les fractures directes, on verra que cette fracture a eu évidemment lieu aux limites de la portion de la base qui s'articule avec la colonne vertébrale, et qui a été fortement refoulée en haut avec une puissance et une vitesse dont rend bien compte la hauteur de la chute.

Les raisonnements sur lesquels les auteurs ont appuyé l'existence des fractures par contre-coup reposent en grande partie sur l'idée qu'ils se sont faite de la résistance des os du crâne, et de la manière dont s'opère cette résistance à la percussion. Pour les uns (et c'est l'opinion défendue par Hunauld) (1), le crâne est composé de pièces osseuses articulées, et qui jouissent d'une mobilité relative, grâce aux sutures qui les séparent. Pour les autres, le crâne est un solide complet, un sphéroïde suivant Sabouraut (2); un ovoïde, suivant Méhée de la Touche (3) et Béclard (4); un ovale imparfait tronqué par sa base, suivant Saucerotte (5). L'explication

(1) *Mémoire sur la résistance des os du crâne de l'homme*, dans *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1730.

(2) *Prix de l'Académie de chirurgie*, t. XI, p. 1; 1778.

(3) *Traité des lésions de la tête par contre-coup*, 1774.

(4) *Anatomie générale.*

(5) *Prix de l'Académie de chirurgie*, mém. cité.

de Hunauld repose sur ce principe que, quel que soit le point que l'on percute, on trouve partout les sutures tellement disposées qu'elles résistent soit à l'enfoncement, soit à l'écartement, et que le résultat définitif de toute percussion est de se concentrer vers les articulations de la base du crâne, dont elle augmente le resserrement. On comprend, en se plaçant à ce point de vue, que toutes les fois qu'une percussion s'exercera violemment, sur le sommet de la tête par exemple, sans déterminer de fracture dans ce point, les portions de la base qui se trouveront fortement serrées les unes contre les autres pourront éclater dans le point le plus faible ou dans le point soumis à l'inflexion la plus forte. Mais ce qui frappe dans l'explication de Hunauld, c'est qu'il considère les os du crâne comme isolés en quelque sorte par les sutures, et c'est justement ce qui n'est pas exact, principalement chez l'adulte et chez le vieillard. Les sutures crâniennes, dans ces deux périodes de la vie, sont tellement soudées, qu'il est impossible de les désunir par les moyens physiques et même chimiques. Que signifie, dans cette circonstance, une explication qui repose sur une disposition tout à fait transitoire? Le crâne forme, malgré ses sutures, un tout continu, un solide complet, et c'est sous ce point de vue qu'on doit en étudier la résistance. Tous ceux qui ont regardé la boîte crânienne comme un sphéroïde ou un ovoïde entier ont appliqué rigoureusement à ce solide les raisonnements physico-mathématiques qui régissent la résistance des sphéroïdes. «Que la tête heurte contre un corps dur, ou qu'un corps de cette nature la frappe, a dit Saucerotte, le crâne entrera dans des mouvements d'ondulation et décrira des portions d'ellipsoïde plus ou moins grandes, selon la forme et la direction du coup. Le crâne ne peut former ces portions d'ellipsoïde que certaines parties ne quittent leur état naturel pour s'approcher du centre, tandis que d'autres s'en éloignent. Ces mouvements sont alternatifs, de sorte que l'endroit frappé s'enfonce ainsi

que son opposé, pour obéir à la percussion, tandis que d'autres se bombent dans une direction centrifuge; ensuite ceux-ci, à leur tour, se rapprochent du centre, tandis que les autres s'en éloignent, ce qui dure jusqu'à ce que le mouvement soit détruit.» (Mém. cité.) Tels sont les vrais principes de la résistance des sphéroïdes à la percussion; mais leur application à la résistance des os du crâne et au mécanisme des fractures par contre-coup est tout à fait subordonnée à la solution de deux questions préliminaires: le crâne forme-t-il un sphéroïde complet? peut-on le considérer comme formé de parties homogènes et également élastiques?

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la boite crânienne pour reconnaitre qu'elle ne forme ni un sphéroïde parfait, ni un sphéroïde complet. Aplati en avant et sur les parties latérales, le crâne est tronqué inférieurement; autrement dit, il est coupé par un plan qu'on peut rigoureusement considérer comme parallèle au grand axe du sphéroïde crânien, puisqu'il n'offre qu'une inclinaison de trois degrés. Il était important et curieux à la fois de déterminer quel est le volume du segment ainsi retranché : des calculs que nous devons à l'obligeance d'un de nos plus savants mathématiciens, M. Sorlin, professeur à la Faculté des sciences de Strasbourg, calculs qui ont pour base des mesures exactement prises sur le crâne, il résulte que le segment de sphéroïde retranché forme les $^{14605,4}/_{42574,9}$, ou environ les trois huitièmes du sphéroïde entier (1). Cette disposition du crâne, déjà signalée par Sauce-

(1) Nous reproduisons ici les formules qui nous ont été communiquées par M. Sorlin.

Soit a le demi-grand axe $= 22$; b le demi-petit axe $= 21$; π le rapport du diamètre à la circonférence; x la portion du petit axe comprise dans le segment crânien $= 27$; on aura :

Volume du sphéroïde aplati $= \frac{4}{3}\pi\, a^2 b = 42574,9$.

rotte, mais dont il n'avait tiré aucune conséquence, a certainement pour effet d'affaiblir la résistance du sphéroïde; et le plus simple bon sens fait apercevoir qu'un segment de sphéroïde doit résister avec moins de force qu'un sphéroïde complet, dont toutes les parties s'harmonisent et se soutiennent mutuellement. Cette circonstance ne change cependant rien à l'application des lois qui régissent la résistance des sphéroïdes, de manière qu'un choc qui est pratiqué sur le sphéroïde crânien doit s'exprimer (comme si le sphéroïde était complet) sur le trajet de la normale; tout entier, s'il est perpendiculaire au plan tangent, et suivant le parallélogramme des forces, s'il est oblique à ce plan. Comme toutes les normales dont il suit la direction, ce choc passera par le grand axe et arrivera ainsi sur le plan sécant; mais plus ou moins obliquement, suivant le point du crâne qui a été percuté; en outre, toute percussion sera suivie d'une dépression aux deux extrémités de la normale, dépression accompagnée d'un mouvement inverse dans les autres parties; et ce déplacement successif des parties se prolongera jusqu'à ce que le mouvement soit épuisé.

On le voit, quoique le crâne ne forme pas un sphéroïde entier, son mode de résistance ne différerait nullement de celui des sphéroïdes complets, si des dispositions particulières ne venaient changer les éléments du problème. On suppose, en effet, dans tous les raisonnements mathématiques, que le sphéroïde présente dans tous ses points le même degré de

---

Segment crânien $= \frac{\pi a^2}{3 b^2} (3 b - x) x^2 = 27969,5.$

Portion retranchée $= \frac{\pi a^2}{3 b^2} (4 b^3 - 3 b x^2 + x^3) = 14605,4.$

Autrement dit, le segment crânien forme près des cinq huitièmes d'un sphéroïde aplati entier, et la portion retranchée en forme à peu près les trois huitièmes.

force et de résistance; or, cette supposition n'est nullement applicable à la tête, formée de parties dont la résistance et la force sont très-diverses, dont l'épaisseur varie à l'infini, et d'une manière très-irrégulière; en outre, le plan qui coupe inférieurement le sphéroïde crânien offre aussi les irrégularités les plus considérables. Il n'est parallèle au grand axe que sur la ligne médiane; car, sur les parties latérales, il présente les trois étages dont nous avons déjà parlé plusieurs fois; et sur la ligne médianne elle-même, la partie antéro-moyenne fait une espèce de saillie, constituant en quelque sorte la clef de voûte du plan inférieur, ainsi que Charles Bell l'a remarqué depuis longtemps (1). Ce sont là autant de circonstances qui modifient profondément les données mathématiques, et qui empêchent toute application rigoureuse de ces données au problème qui nous occupe.

Voyons maintenant si nous ne trouverons pas, dans la structure du crâne des dispositions qui rendent compte de la difficulté avec laquelle se produisent les fractures par contre-coup, et en particulier les fractures par contre-coup de la base du crâne. Pour cela, pénétrons plus intimement que nous ne l'avons fait dans les conditions nécessaires à la production des fractures de cette espèce. « La possibilité des fractures par contre-coup, a dit Boyer, suppose, 1° une solidité inégale du crâne dans les divers points de son étendue; 2° *une certaine largeur dans le corps vulnérant.* Si le crâne offrait partout une résistance égale, il ne pourrait jamais se fracturer ailleurs que dans l'endroit percuté. En effet, comme le mouvement imprimé aux os par la percussion va toujours en diminuant, à mesure qu'il se propage dans tous les points du crâne, il en résulte que, s'il n'a pas été assez fort pour produire une fracture dans l'endroit frappé, il ne pourra pas la

(1) *London med. repository*, t. VIII, p. 9; 1817.

produire ailleurs... Lorsque le corps vulnérant a une surface peu étendue, la force du coup se trouve pour ainsi dire concentrée, et la fracture arrive dans le lieu même de la percussion; au lieu que, si la surface de l'instrument est large, le mouvement se communique davantage à toute l'étendue du crâne, et les endroits plus faibles que le point même qui a été percuté se fracturent, pendant que ce point résiste.» (*OEuvres chirurgicales*, t. V, p. 64, 4e édit.) Deux conditions sont donc indispensables pour la production des fractures par contre-coup : l'inégalité de résistance des os du crâne, et la large surface du corps vulnérant. Si l'on veut faire usage de ces deux données, on s'expliquera facilement la rareté de ces fractures. En effet, non-seulement le crâne présente des points beaucoup plus faibles que d'autres, particulièrement vers ses parties inférieures et vers sa base, mais encore chaque os en particulier n'offre pas la même épaisseur dans toute son étendue. Que l'on considère les pariétaux, par exemple : on y trouvera des parties plus ou moins épaisses, disposées assez irrégulièrement; des lames, plus ou moins écartées par le diploé en certains points que dans d'autres; des endroits dans lesquels il n'y a absolument qu'une seule lame transparente, plus ou moins mince et sans tissu spongieux; et d'autres points, dans lesquels le tissu spongieux prédomine avec amincissement des deux lames. Supposez une cause vulnérante, agissant sur une grande surface, elle rencontrera nécessairement des portions plus faibles les unes que les autres; et comme l'ébranlement est plus considérable au niveau des points percutés, les portions les moins résistantes se fractureront, et l'ébranlement n'arrivera que très-affaibli dans les parties éloignées, telles que la base par exemple. D'un autre côté, il faut distinguer entre la résistance à la percussion directe et la résistance à l'ébranlement : tel corps mince se brisera très-facilement sous un choc brusque et direct, qui pourra par sa souplesse ne pas se rompre à l'occasion

d'un mouvement communiqué ; tandis qu'un corps plus solide et plus épais, mais aussi plus inflexible, éprouvera une solution de continuité. On s'expliquera ainsi comment les os si minces de la base du crâne se soustraient aux fractures par contre-coup. Enfin, nous devons signaler une disposition ingénieuse qui assure encore l'immunité des os de cette base : nous voulons parler des trous nombreux dont elle est perforée, et des nombreuses sutures par juxtaposition qu'elle présente ; ce qui donne à cette partie du crâne beaucoup de jeu, et lui permet d'exécuter plus facilement les vibrations ou les balancements qui suivent toutes les percussions en un point quelconque de la tête.

Faits et raisonnements, tout se réunit donc pour jeter du doute sur l'existence des fractures par contre-coup proprement dites. Cependant nous pouvions penser que, dans quelques circonstances exceptionnelles, dont les chutes ordinaires ne fournissent pas d'exemple, cette espèce de fracture pouvait se produire, et c'est ce qui nous a conduit à recourir à l'expérimentation.

Nos expériences ont consisté à pratiquer des percussions sur divers points du crâne, ou à précipiter des sujets entiers d'une hauteur plus ou moins considérable. Nous avons aussi précipité quelques têtes isolées, soit à l'état frais, soit à l'état sec (1). Nous devons prévenir les personnes qui voudraient répéter ces expériences, qu'il est assez difficile d'obtenir des

(1) Toutes ces expériences ont été faites à l'amphithéâtre de dissection des hôpitaux, avec l'autorisation de M. le professeur Serres, qui a bien voulu mettre à notre disposition des sujets et un local convenables. Nous le prions de vouloir bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance. Nous devons également des remercîments à notre ancien collègue et ami le docteur Sappey, prosecteur des hôpitaux, qui a bien voulu nous aider dans ces expériences de ses lumières et de ses conseils.

fractures par percussion, à moins d'agir avec une très-grande force, et que, pour arriver à quelques résultats satisfaisants, il faut se servir de ces marteaux lourds et volumineux connus sous le nom de *masse de fer,* le marteau à autopsie ne donnant lieu qu'à des fractures par enfoncement, très-circonscrites et sans ébranlement. Quant aux *précipitations,* il ne faut pas les faire d'un lieu trop élevé, parce qu'on produit alors des dégâts tellement considérables qu'il est impossible de s'y reconnaître ; une chute de 2 à 3 mètres de hauteur suffit pour déterminer des fractures, même fort étendues. Afin de nous placer dans des conditions assez analogues à celles qui se rencontrent dans les cas ordinaires de chute sur la tête, nous avions la précaution de lier les membres inférieurs du cadavre autour d'une tige inflexible, de manière à donner à ces parties autant de tension que possible.

Si nous avions à résumer d'une manière générale les nombreuses expériences que nous avons faites, nous dirions :

1° Que nous n'avons jamais observé de fracture de la base du crâne sans fracture au point percuté (1) : autrement dit, que nous n'avons pas observé de fractures par contre-coup de cette région ;

2° Que les fractures de la voûte gagnent ordinairement par irradiation la base du crâne, même à travers les sutures, qui ne

(1) Nous avons très-souvent remarqué que la fracture commençait au-dessous de l'angle inférieur ou supérieur de la plaie des téguments, de manière qu'on aurait pu croire, au premier abord, qu'il n'y avait pas de fracture. C'est là une circonstance qui a trompé beaucoup d'auteurs, et on trouve dans les recueils un grand nombre d'observations de ce genre, auxquelles on a donné le nom de *fractures par contre-coup,* tandis que ces fractures sont de véritables fractures directes, dans lesquelles la tête a porté obliquement sur une surface anguleuse, et les téguments du crâne ont été violemment refoulés avant d'être déchirés.

s'opposent pas du tout à cette propagation, ainsi que le croyait Galien;

3° Que ces fractures arrivent à cette base par le chemin le plus court, c'est-à-dire en suivant la courbe du plus court rayon;

4° Qu'elles s'y circonscrivent ordinairement à certaines régions, et suivant une direction particulière;

5° Qu'elles coïncident quelquefois avec des *fractures indépendantes* (1) de la base, mais seulement dans les cas où il y a eu un ébranlement très-considérable et des fractures très-multipliées.

Nous allons maintenant entrer dans quelques détails sur la manière dont les fractures se sont comportées relativement à chaque mode de chute ou de percussion.

Les percussions ou les chutes sur la région sincipitale ont déterminé le plus souvent une fracture au niveau du point choqué, le plus ordinairement avec désunion ou déchirure de la suture fronto-pariétale, et quelquefois de la suture frontale, se propageant ordinairement des deux côtés dans la fosse moyenne du crâne, à travers la lame écailleuse du temporal et la grande aile du sphénoïde, pouvant même intéresser le rocher dans ses portions antérieure et moyenne, enfin se réunissant quelquefois dans la fosse pituitaire avec celle du côté opposé, de manière à diviser le crâne en deux portions, l'une antérieure et l'autre postérieure. Dans quelques circonstances, il y avait aussi des irradiations vers le frontal; nous en avons

---

(1) Comme le mot *fracture par contre-coup* indique l'existence d'une fracture dans un point plus ou moins éloigné du point percuté, et sans solution de continuité au niveau de ce dernier, nous proposons d'appeler *fractures indépendantes* celles qui ne peuvent être rattachées aux irradiations de la fracture primitive et qui coïncident avec un ébranlement considérable, ainsi qu'avec de très-nombreuses fractures.

même vu gagner les fosses occipitales inférieures et parvenir en arrière du rocher. C'est dans cette espèce de percussion que nous avons observé plusieurs fois, comme *fracture indépendante* et ne communiquant avec aucune des autres fractures, la fracture des apophyses clinoïdes postérieures. Dans un cas, nous avons observé toute la lame carrée, entourée par une fissure qui passait en avant sur la fosse pituitaire, et se prolongeait en arrière sur la ligne médiane, jusqu'au trou occipital.

Dans les chutes ou les percussions sur la région frontale, les fractures, à moins que la percussion n'ait été extrêmement forte, se sont portées vers l'étage supérieur de la base du crâne, dans lequel elles se sont ordinairement limitées, s'étendant quelquefois cependant jusqu'à la fosse pituitaire ou dans la fosse moyenne, mais atteignant bien rarement le rocher. Ces fractures, qui sont fort souvent comminutives, nous ont permis de reconnaître plusieurs *fractures indépendantes* des diverses portions de la voûte orbitaire, mais seulement dans des cas où le dégât était extrême.

Les chutes ou les percussions sur la région temporale ont déterminé des fractures de la fosse moyenne tout à fait semblables à celles qu'avaient produites les chutes ou les percussions sur la région sincipitale. En outre, ces fractures s'exprimaient d'un côté à l'autre, traversaient la selle turcique pour aller gagner la fosse moyenne du côté opposé. Nous y avons également observé la *fracture indépendante* des apophyses clinoïdes postérieures.

Les chutes ou les percussions sur l'occipital ont occasionné des irradiations qui ont gagné le trou occipital, et dont elles ont quelquefois brisé le pourtour d'une manière comminutive; dans quelques cas, nous les avons vues gagner la selle turcique, soit en traversant le rocher, soit en suivant la suture sphéno-pétrée.

Dans les cas où les chutes et les percussions ont amené un

ébranlement très-considérable, le dégât a été énorme, et les fractures tellement nombreuses, qu'on ne retrouvait plus la circonscription que nous venons de retracer. C'est ainsi qu'on pouvait trouver le crâne divisé en deux ou plusieurs segments par des traits de fracture qui se coupaient en différents sens.

Quant aux expériences que nous avons faites sur les têtes sèches, nous n'en parlerons pas, parce que les résultats ont été très-peu satisfaisants : non-seulement les sutures se sont désunies, mais encore les fractures se sont prolongées vers la face, ce qui n'arrive presque jamais à l'état normal; et la propagation des fractures à la base s'est faite d'une manière moins tranchée que dans les têtes fraîches.

Enfin, dans quelques circonstances exceptionnelles où, malgré la chute d'un lieu élevé ou des percussions très-fortes, il n'y avait pas eu de fracture dans le point percuté ou dans son voisinage, il nous a été impossible de découvrir aucune espèce de fracture dans aucun point du crâne.

Les expériences précédentes nous paraissent éclairer la question des contre-coups, en même temps qu'elles jettent un nouveau jour sur le diagnostic des fractures de la base. Il semble en effet qu'en partant des résultats de ces expériences, on pourra en quelque sorte déterminer, *a priori*, le siége des fractures de la base, par la connaissance du point de la voûte qui aura été percuté (1); mais ceci touche plus particulière-

(1) On a souvent cherché à déterminer le siége du contre-coup qui pouvait se produire vers la base du crâne, par la connaissance du point sur lequel a porté le choc. Tel est, en particulier, le sujet d'un mémoire publié par Aurran, en 1764, et dont nous allons faire connaître quelques-unes des conclusions. « Les régions temporales sont les plus exposées aux contre-coups, plus ou moins l'une que l'autre, suivant que le coup aura porté ou plus à droite ou plus à gauche, dans une direction entre la perpendiculaire et la transversale, relativement à la base du crâne... La portion inférieure de l'occipital est également exposée à l'action des contre-

ment aux fractures *indirectes* par irradiation, dont nous allons immédiatement nous occuper.

Les fractures *indirectes* par irradiation de la base du crâne sont les plus nombreuses de toutes les fractures de cette base : elles constituent au moins les $^{99}/_{100}$ de ces fractures ; et, tandis qu'on peut passer plusieurs années sans rencontrer des fractures directes ou indépendantes, il ne se passe pas de mois qu'on n'observe, dans les grands hôpitaux, des fractures par irradiation de cette portion du crâne, survenues ordinairement à la suite d'accidents.

Pendant que les fractures directes sont souvent accompagnées de dégâts très-considérables, peuvent déchirer les membranes du cerveau et le cerveau lui-même, par suite du déplacement des fragments qu'elles ont produits, les fractures *indirectes* par irradiation ne déterminent ordinairement ni déplacement ni éclatements. Les fractures de cette espèce consistent le plus souvent en des fissures ou des fêlures presque capillaires que l'on reconnait à leur couleur rouge résultant de la présence d'un peu de sang entre leurs bords. Elles ne sont que fort rarement accompagnées de décollement de la dure-mère, alors même qu'elles datent d'un peu loin, ainsi que le prouve l'observation de Duverney (1). Ces fractures par irradia-

---

coups, étant à l'égard de la moitié supérieure de cet os ce que les temporaux sont à l'égard des pariétaux... On doit toujours craindre un contre-coup double ou simple aux différentes régions de la base du crâne, selon les endroits qui auront été frappés. » (*Journal de Vandermonde*, t. XXI, p. 252.)

(1) « Un homme reçut un coup à la tête qui ne causa ni plaie, ni contusion dans cette partie, mais qui, cependant, fut suivi d'accidents considérables. On fit une incision sur un des côtés de la tête ; mais on n'aperçut ni fracture ni aucune autre lésion à l'os. Peu de temps après, le malade fut saisi de tressaillements, suivis d'un si grand abattement qu'il perdit totalement la raison et mourut trois mois après la blessure. On découvrit alors une fracture à la

tion ne sont bornées exactement ni par les sutures qu'elles suivent au contraire dans quelques circonstances, ni par les divers trous de la base du crâne. On voit le trait de fracture franchir les sutures, se porter du bord d'un trou à l'autre, et continuer ensuite son trajet dans telle ou telle direction. Il résulte de cette circonstance que la fracture peut, en traversant les ouvertures de la base du crâne, non-seulement produire des désunions des sutures par juxta-position de cette partie, mais encore interrompre la continuité des vaisseaux et des nerfs qui sortent par ces diverses ouvertures. Nous n'insistons pas davantage sur ce point, devant y revenir à propos du diagnostic. Les fractures par irradiation arrivées à la base du crâne peuvent se bifurquer et circonscrire entre leurs bifurcations des portions souvent fort étendues de cette base. Dans quelques circonstances, heureusement rares, on les voit déterminer de nombreuses fractures multiples et comminutives à la base du crâne; c'est à une fracture de cette espèce qu'a succombé récemment un prince dont toute la France regrette la perte.

Les fractures par irradiation de la base du crâne sont-elles soumises à la même loi de propagation que les fractures directes et indépendantes? L'observation peut seule nous donner la solution de cette question.

Obs. VII. — *Chute sur la région sincipitale; fracture par irradiation de l'étage moyen de la base du crâne.* — Un boucher, âgé de 24 ans, fort et bien musclé, tomba d'un lieu élevé et mourut au bout de quatre heures.

---

base du crâne, sans qu'il y eût aucun épanchement. Cette fracture commençait au devant de l'apophyse mastoïde, et traversait l'extrémité des apophyses pierreuses et la selle du sphénoïde. L'écartement des pièces de la fracture était d'environ 1 ligne; la nature paraissait n'avoir fait aucun effort pour en procurer la réunion. » (*Mém. de l'Acad. de chirurg.*, t. I, p. 190.)

Examen du cadavre. — Le sinciput était meurtri à gauche avec une partie du muscle temporal ; abondant épanchement de sang au-dessous de l'os du sinciput et à la base du crâne. Une fissure commençait à l'os du sinciput du côté gauche, se prolongeait à travers l'os temporal sous-jacent jusqu'à l'apophyse pétreuse, d'où la même fissure, ou une autre réunie à elle, s'étendait à travers la portion du sphénoïde placée entre l'os des tempes et l'os frontal, jusqu'à la région postérieure de ce dernier qui forme l'extrémité de la voûte de l'orbite de l'œil. Au reste, cette fissure, qui traversait toute l'épaisseur des os, était si longue, qu'en saisissant d'une main la partie antérieure de ceux que j'ai indiqués, et de l'autre la partie postérieure, en les poussant dans un sens opposé, on sentait manifestement que ces parties cédaient et qu'elles s'écartaient. (Morgagni, ouvr. cité, l. 52, § 52.)

Obs. VIII. — *Chute sur la région sincipitale; fracture par irradiation de l'étage supérieur de la base du crâne.* — Un garçon distillateur, âgé de 45 ans, fut apporté à l'hôpital Saint-Thomas, à la suite d'une chute, avec une fracture du radius et une plaie avec fracture du sommet du crâne. On ne supposait pas que le crâne fût lésé, à cause du peu d'étendue de la plaie extérieure. Après la mort, on trouva le crâne dénudé dans l'étendue de deux pouces carrés, rugueux, et une fissure très-étroite qu'on n'avait pas reconnue pendant la vie, et qui s'étendait verticalement jusqu'à l'orbite. Après qu'on eut détaché le cerveau, on reconnut que cette fissure se prolongeait sur l'apophyse orbitaire du frontal, où elle se bifurquait. Une des divisions de la fracture se dirigeait le long de la portion criblée de l'ethmoïde, et se terminait dans l'apophyse *crista galli*, qui était brisée en plusieurs portions, pendant que l'autre, se dirigeant d'abord en dehors, se portait ensuite en dedans pour rejoindre la première; de cette manière, une portion considérable de la voûte orbitaire de la lame criblée était détachée et placée au-dessous du niveau des portions voisines de l'os. Il fut impossible de suivre la fracture en arrière de la selle turcique. (*Lond. med. gaz.*, t. III, p. 576; 1829).

Obs. IX.— *Chute sur la région sincipitale ; fracture par irradiation de l'étage inférieur de la base du crâne.*— Une jeune fille de 14 ans fut apportée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Blandin, le 23 décembre 1836, à la suite d'une chute d'un cinquième étage, dans la cage d'un escalier. Tuméfaction considérable dans les régions occipito et temporo-pariétales du côté gauche;

cette tuméfaction était molle et fluctuante à son centre ; dure et inégale à ses bords. Mort dans la nuit du 30 décembre.

Examen du cadavre. — Fracture du pariétal gauche, au niveau du centre de cet os, avec enfoncement et détachement d'un fragment triangulaire ; fêlure de l'os partant de la fracture, et se portant dans la fosse postérieure de la base du crâne, jusqu'à la pointe du rocher, qui n'était pas intéressé. Les os du crâne étaient extrêmement minces et comme transparents. (Observation recueillie par l'auteur) (1).

Obs. X. — *Coup de pied de cheval à la région temporale ; fracture par irradiation de l'étage moyen du crâne du même côté.* — Un soldat du train d'artillerie, âgé de 27 ans, était occupé, tête nue, à couper le poil du paturon d'un cheval qui, dans ses mouvements, le fit glisser sous son ventre, et lui appliqua le pied sur la partie latérale droite de la tête, dont le côté gauche se trouva appuyé sur le pavé. A l'endroit de la contusion, on voyait deux plaies transversales, l'une à 1 pouce du rebord de l'orbite, et l'autre à la même distance du pavillon de l'oreille, d'une longueur égale à celle du crampon de fer à cheval qui les avait faites. Il n'existait aucun indice de fracture du crâne. Mort le trente-quatrième jour. Fracture en ligne courbe de 1 pouce d'étendue, occupant le pariétal ; une autre fracture linéaire se rencontre à l'angle antérieur inférieur du pariétal, se propage à la partie écailleuse du temporal et à toute la grande aile du sphénoïde jusqu'à la fente sphénoïdale. (Gama, *Traité des plaies de tête*, 1835.)

Obs. XI. — *Chute sur la région occipitale ; fracture par irradiation de l'étage inférieur de la base du crâne.* — Un homme de 50 ans, froissé par un cheval emporté, fut jeté à terre avec une telle violence, que l'occiput ayant frappé contre une pierre, on entendit le bruit de la fracture de l'os. Mort quatorze heures après. — L'occipital était fendu au milieu, cependant un peu plus à droite ; il présentait une grande et large fêlure qui s'étendait à travers la base jusqu'au grand trou, le coupait obliquement, et parvenait ainsi jusqu'à l'apophyse pétreuse. (Morgagni, ouvr. cité, l. 51, § 51.)

---

(1) L'observation précédente a été aussi recueillie et publiée par M. Boinet, dans un mémoire fort intéressant inséré dans ce journal. (*Des signes immédiats de la contusion du cerveau ; Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIV.)

OBS. XII. — *Coup de pied de cheval à la région frontale ; fracture par irradiation de l'étage supérieur de la base du crâne.* — Un enfant de 7 ans avait reçu un coup de pied de cheval à la région sus-orbitaire du côté droit ; il présentait une plaie contuse des téguments situés à la partie interne de l'arcade sourcilière, et s'étendant verticalement depuis l'apophyse interne du frontal du côté droit, jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus. Il existait, dans les parties environnantes, des traces d'une violente contusion. La paupière supérieure de ce côté était énormément tuméfiée ; la substance cérébrale s'échappait par la plaie. Mort quarante heures après l'accident. *A l'autopsie*, fracture, avec enfoncement, de l'arcade orbitaire, étendue transversalement depuis l'apophyse orbitaire interne jusqu'à l'apophyse orbitaire externe. Dans son plus grand diamètre vertical, le fragment enfoncé pouvait avoir 4 ou 5 centimètres. En outre, il était parcouru par un trait de fracture, qui le subdivisait. Entre la partie interne du fragment déjeté en arrière de 2 centimètres environ, et la partie restante du frontal, se trouvait une large scissure à grand diamètre vertical, et qui donnait issue à la substance cérébrale. La voûte orbitaire était fracturée, un peu au devant de son articulation avec la petite aile du sphénoïde. Ce fragment orbitaire faisait suite au fragment frontal précédemment décrit, et il avait subi un mouvement de bascule, proportionné à l'enfoncement de ce même fragment. (Tavignot, *Bulletins de la Soc. anat.*, p. 37 ; 1840.)

Les observations précédentes ne peuvent, nous le pensons du moins, laisser aucun doute sur la circonscription des fractures par irradiation à tel ou tel étage de la base du crâne, suivant les points de la voûte qui ont été fracturés. Ainsi, les fractures par irradiation, consécutives à des percussions et à des fractures de la région frontale, aboutissent à l'étage supérieur de la base ; celles de la région occipitale, à l'étage inférieur ; celles des régions temporales, à l'étage moyen ; enfin les fractures qui partent du sinciput peuvent suivre une de ces trois directions ; mais elles se portent plus particulièrement dans les fosses moyennes. Comme il était facile de le concevoir *a priori*, les fractures par irradiation, résultat de chutes ou de percussions sur la tête pendant la vie, se comportent donc abso-

lument de même que les fractures par irradiation produites artificiellement après la mort.

Nous avons signalé dans nos expériences les fractures multiples et comminutives de la base, produites par l'irradiation des fractures de la voûte, dans quelques cas où la chute avait lieu d'une grande hauteur, ou dans lesquels le crâne présentait une résistance moindre qu'à l'ordinaire : ces fractures peuvent se produire également pendant la vie, et dans des circonstances analogues, ainsi que l'établit l'observation suivante.

Obs. XIII.— *Chute sur le sinciput; fracture de la voûte crânienne; fracture comminutive de la base, produite par irradiation.*—Un homme de 60 ans tomba, d'une hauteur de 14 pieds, sur le bord d'un bateau. Il perdit immédiatement connaissance, et rendit du sang par la bouche et par le nez. Une incision faite par M. A. Key, à la partie supérieure et un peu antérieure de la fosse temporale, mit à nu une fracture qui se prolongeait en haut et en arrière, et d'où sourdait du sang noir. Le malade mourut le jour même. Tous les os du crâne, à l'exception de l'ethmoïde, présentaient des fractures; la base n'était qu'une masse de fragments et de débris; la portion pétreuse du temporal et les portions les plus dures de l'occipital étaient réduites en morceaux; des fragments de l'occipital en particulier qui faisaient saillie en haut avaient comprimé notablement le cerveau. Quant à la fracture, reconnue pendant la vie par M. Key, elle commençait à la base, s'étendait à travers la fosse temporale, passait sur le vertex, se divisait en arrière vers le pariétal, en avant vers le frontal, et se terminait dans le temporal du côté droit. (*Lond. med. gaz.*, t. III, p. 560; 1829.)

Les personnes qui auront parcouru les observations précédentes auront été certainement frappées de cette circonstance, que les irradiations des fractures de la voûte se font bien plus facilement et dans une plus grande étendue vers la base que dans toute autre direction; et peut-être auront-elles de la peine à concilier dans leur esprit la fréquence de ces fractures de la base avec ce que nous avons dit de la résistance, que cette portion du crâne oppose au fractures par contre-coup. Rien

n'est plus simple cependant : la base du crâne est composée, en général, d'os très-minces, circonstance évidemment défavorable à toute espèce de résistance. Des dispositions spéciales, telles que la flexibilité plus grande de ses parties constituantes, etc., la protégent contre les ébranlements violents, tant que la continuité du sphéroïde crânien n'est pas interrompue. Aussitôt que cette continuité cesse d'être complète, si toute la puissance n'a pas été employée à produire la fracture au point percuté, la portion restante du mouvement s'exerce naturellement sur les parties les moins épaisses et les moins résistantes. Or, comme les parties inférieures de la voûte et la plus grande partie de la base présentent ces dernières conditions, il n'est pas difficile de concevoir pourquoi les fractures par irradiation se portent plutôt dans la direction de ces parties que dans toute autre.

Recherchons maintenant quels sont les signes au moyen desquels on pourra reconnaître l'existence des fractures de la base du crâne.

(La fin au numéro prochain.)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médicales.

Fièvre rémittente se rapprochant de la fièvre jaune (*Relation d'une épidémie de*); par le docteur Cormack, d'Édimbourg. — Il paraîtrait qu'en Écosse et en Irlande, au milieu des épidémies de *typhus fever*, se manifestent parfois des cas isolés d'une affection analogue à la fièvre jaune. Dans quelques circonstances mêmes, la maladie revêt la forme épidémique : il en fut ainsi à Dublin en 1829, et à Édimbourg, de 1817 à 1820. Une épidémie semblable a ravagé, dans le dernier semestre de 1843, Édimbourg et d'autres villes. Signalée presque simultanément par les docteurs Alison, Craigie, Henderson, elle vient d'être décrite par le docteur Cormack.

Des praticiens ont récemment agité la question d'identité de la

fièvre typhoïde, du typhus, de la fièvre jaune, etc.; et l'on sait que, d'après Chervin, cette dernière affection ne devrait être considérée que comme le degré le plus élevé des fièvres intermittentes et rémittentes : aussi la relation du docteur écossais nous a-t-elle paru fort curieuse, pour ceux surtout qui regardent avec raison la géographie médico-pathologique comme une des études les plus intéressantes et les plus fécondes. Voici l'analyse d'un travail qui pourra servir à la solution de ces importantes questions.

Forme ordinaire de la maladie. — Dans les cas ordinaires, la figure des malades a une teinte particulière, que le docteur Cormack désigne sous le nom de *bronzée*, faute d'une expression meilleure : cet aspect est tout à fait caractéristique.

Les symptômes d'invasion ont, dans tous les cas, une ressemblance remarquable quant à leur nature et à leur ordre de succession. Le malade est saisi d'abord de froid, de frissons, de céphalalgie, de douleur dans le dos, d'une prostration des forces plus ou moins grande. Toutefois, ce dernier symptôme manque souvent, beaucoup de malades de la ville et même de la campagne pouvant venir à pied à l'hôpital, surtout pendant les premiers jours de l'affection.

Après une période qui varie de moins d'une demi-heure à quelques heures, l'accès de froid se termine, la céphalalgie augmente, et une chaleur sèche, brûlante, se répand dans tout le corps, avec beaucoup de soif et de malaise général. A la période de chaleur succède une sueur ordinairement très-abondante, qui continue pendant quelques heures, et qui est rarement accompagnée ou suivie de soulagement.

Parfois, bien que rarement, il n'y a pas de sueur pendant deux ou trois jours après l'invasion; quelquefois aussi il n'y a pas de période de chaud bien marquée entre les stades de froid et de sueur; et, dans un petit nombre de cas, la sueur commence sur la face et la partie supérieure du corps, tandis que le malade est encore dans les frissons initiaux.

Il est bon de faire observer que pendant tout le cours de la maladie, la sueur a une odeur désagréable caractéristique, et qu'elle est manifestement acide, puis qu'elle rougit (quelquefois beaucoup) le papier de tournesol.

Pendant les trois périodes du paroxysme initial, le pouls est rapide, quelquefois à 150, rarement au-dessous de 90, et d'ordinaire de 90 à 120. Pendant les frissons, il est dans quelques cas filiforme et tremblant : dans la période de chaleur, il est souvent dur et peu dépressible; dans la période de sueur, il devient plus plein et plus

mou; et n'a pas cette faiblesse qu'il a plus tard pendant les sueurs à une époque plus avancée de la fièvre.

Pendant les premières quarante-huit heures, la langue reste ordinairement humide, avec un enduit blanc ou jaune-brun. Ensuite elle devient sèche, avec des stries brunâtres longitudinales au centre, et elle reste ainsi jusqu'à l'approche ou à l'arrivée de la crise, du troisième au neuvième jour, mais dans la majorité des cas, au cinquième.

Pendant les quatre premiers jours, quelques malades ont parfois de courts frissons; mais le plus souvent il sont dans un état de fièvre ardente avec des sueurs par intervalles. Ces sueurs se montrent ou du moins commencent le plus souvent entre deux et neuf heures du matin; mais il y a beaucoup d'exceptions à cette règle. Dans un grand nombre, même des cas ordinaires et légers, des nausées et des vomissements ouvrent la scène et accompagnent les souffrances des premiers jours.

Avec ces symptômes, et, assez souvent sans eux, il y a ordinairement de la douleur dans la région de la pointe du cœur. Un phénomène qui se manifeste uniformément pendant les quatre premiers jours est une vive douleur musculaire et articulaire. Un malaise général, ou de la douleur dans l'abdomen, mais surtout au-dessus des pubis, et dans les régions du foie et de la rate; surtout quand on presse sur ces régions, coïncident fréquemment; mais non pas toujours.

Tant que les malades souffrent des symptômes précités, ils dorment mal et souvent pas du tout, si ce n'est avec de l'opium. Les vives douleurs articulaires et musculaires qu'ils éprouvent suffisent souvent pour expliquer l'insomnie; mais, même chez ceux qui n'ont point ces souffrances, ce défaut de sommeil si pénible dure jusqu'à la crise. Une rémission est très-commune le troisième jour. Elle ne manqua dans aucun des cas où l'on put observer avec beaucoup de soin.

Le sixième jour, ou vers cette époque, la maladie semble évidemment avoir épuisé sa force, et cette amélioration est souvent soudaine et complète. Un jour on entend le malade gémir et se plaindre de douleur, et le lendemain il est à son aise, et même gai, et il ne se plaint que de faim et de faiblesse. Cet état est généralement annoncé par une sueur abondante ou un épistaxis, ou de la diarrhée; la sueur fut l'évacuation critique de beaucoup la plus commune jusqu'au commencement d'octobre; et à cette époque, la diarrhée et la dysenterie, qu'on voyait d'abord rarement, devinrent fréquentes; à la

fin d'octobre elles furent aussi communes que les sueurs. Après ce changement, le pouls, la langue et la peau sont tout à fait naturels, et souvent la teinte *bronzée* de la face devient beaucoup moins frappante; pendant plusieurs jours, ou jusqu'au quatorzième ou quinzième jour environ de la maladie, il y a une période d'intermission pendant laquelle les forces reviennent en grande partie avec une amélioration qui semble solide.

Puis, alors, il y a une rechute, et le malade a un accès de fièvre semblable à celui du début de la maladie. La rechute a lieu soit tard, soit de bonne heure, à un moment qui est juste en rapport avec celui de la fausse convalescence. Il arrive parfois que le début et le progrès de la seconde attaque sont accompagnés de symptômes, soit plus intenses, soit moins prononcés qu'au premier accès. Pendant cette rechute ou pendant les accès qui précèdent, les avortements sont presque constants; très-souvent aussi les douleurs musculaires et articulaires deviennent excessivement vives. Chez certains malades, assez rarement à la vérité, la première attaque avait été légère; et dans la seconde, on observe du délire, de la jaunisse, de la diarrhée, de la dysenterie et d'autres phénomènes graves.

Un grand nombre de malades ont encore une attaque, généralement légère, au vingt-unième jour, ou vers cette époque. Comme cette seconde rechute avait lieu souvent après la sortie des malades de l'hôpital, ce ne fut qu'au bout d'un temps assez long qu'on fut frappé par cette circonstance de la maladie.

Chez les sujets qui sont jeunes et d'une bonne constitution, la convalescence est rapide et complète. Il en est autrement chez les sujets âgés et affaiblis; mais aucun, jeune ou vieux, n'a succombé dans la forme ordinaire de l'affection. Tel est le tableau de la maladie dans son type le plus commun.

Forme grave ou avec congestion forte. — (Ce second tableau est tracé d'après vingt-trois observations). Quoique dans cette forme qui se termine souvent par la mort, et dans laquelle les accidents sont d'une gravité extrême, les symptômes soient très-différents de ceux qui viennent d'être mentionnés, il n'y a point de doute que la maladie ne soit essentiellement la même : la différence est dans le degré seulement. Les deux variétés sont sans doute le produit d'un même poison morbide.

L'un des symptômes les plus communs de la forme très-congestive est la *coloration jaune des conjonctives et de toute la surface du corps;* elle apparaît d'ordinaire entre le troisième et le septième

jour, et elle est toujours plus marquée à la face, au col, à la poitrine, à l'abdomen et aux cuisses. La couleur du col et de la poitrine est la plus intense : vient ensuite l'abdomen où elle est presque aussi forte; puis, moins prononcée aux cuisses, elle l'est encore moins aux jambes, aux bras et aux avant-bras. Les mains et les pieds sont toujours moins colorés : ils le sont plus tardivement et quelquefois pas du tout. La jaunisse se montre parfois pendant la rechute et non pendant la première attaque : on l'a observée à ces deux époques.

Avec cet ictère, coïncident ordinairement de la dépression des forces, plus ou moins de délire, des urines foncées et ayant la couleur du porter, des selles noires comme dans la mélæna et des hémorrhagies par quelques membranes muqueuses. Dans les cas les plus graves, une matière noire, analogue à du marc de café, est rejetée de l'estomac ou passe dans les selles. Dans quelques cas, le *vomissement noir* se montre sans l'ictère, et d'autre part, à l'autopsie de quelques malades qui n'ont pas vomi, on retrouve cette matière dans l'estomac ou les autres portions du canal digestif. L'augmentation de volume du foie et de la rate, et la douleur abdominale avec météorisme, sont des phénomènes moins constants, mais encore très-communs dans les cas où il y a jaunisse ou congestion extrême. Plusieurs de ces malades graves se plaignent d'uriner difficilement.

Une teinte pourpre, marquée et durable, de la face, qui se montre avant ou immédiatement après l'invasion de la maladie, est infailliblement d'un pronostic sérieux, et elle manque rarement chez ceux qui doivent devenir jaunes. Cette succession des phénomènes fut très-évidente chez un médecin et une infirmière qui donnaient des soins aux malades : vers midi, le médecin avait une teinte pourpre très-prononcée; à trois heures survenait l'accès initial; l'infirmière eut d'abord une teinte bronzée, puis pourpre, avant de s'aliter; tous deux devinrent jaunes et n'échappèrent que difficilement à la mort. A l'exception de cette teinte pourpre, les symptômes de la forme congestive de la maladie diffèrent peu de ceux de la première forme. Comme on l'a déjà noté, il y a une grande différence, suivant les individus, pour l'époque à laquelle la jaunisse apparaît.

Généralement, dans les cas graves, il y a simplement une rémission vers le septième jour, mais non pas une intermission complète; et même chez ceux qui meurent quelques jours plus tard, un léger amendement fut noté à la période ordinairement critique.

Le docteur Cormack trace ensuite les caractères positifs et négatifs qui séparent cette épidémie du *typhus fever* ordinaire d'Édimbourg.

1° *Invasion soudaine et violente de la maladie ;* 2° *aspect bronzé, plombé et pourpre de la face, avant et après l'invasion.* Cet aspect rappelait à des médecins qui avaient pratiqué au Canada ou dans les Indes-occidentales, la physionomie des malades atteints des fièvres intermittentes ou rémittentes de ces pays, ou bien encore de ceux qu'on observe en Italie au voisinage des marais Pontins ou des marécages qui entourent les temples ruinés de Pœstum. La ressemblance est également frappante (et le docteur Cormack le prouve en rapprochant les descriptions données par les auteurs) avec les individus atteints de fièvre jaune ; 3° *manifestation presque invariable d'une ou de plusieurs rechutes.* Il était très-commun d'en observer jusqu'à trois : quelques malades même en ont eu quatre et cinq.

4° *Fréquence anormale de la jaunisse, du vomissement noir et des hémorrhagies.* Ces phénomènes rapprochent singulièrement de la fièvre jaune l'épidémie décrite par le docteur Cormack; 5° *courte durée de l'état pyrétique et son mode de terminaison ;* 6° *vives douleurs musculaires et articulaires pendant la maladie et la convalescence ;* 7° *absence presque complète d'une éruption rosée, elliptique, analogue à la rougeole* (éruption qui se présente dans presque tous les cas de *typhus fever*, d'après les professeurs Reid et Henderson). Comme cependant cette éruption s'est montrée quelquefois dans l'épidémie, le docteur Cormack, tout en établissant une distinction bien nette entre les deux affections, est porté à penser qu'elles sont le résultat d'une modification dans le même poison morbide. 8° *Fréquence des vomissements et des symptômes gastriques, gastro-hépatiques, gastro-spléniques et gastro-entériques.* Ces vomissements de sang noir ressemblaient tout à fait au *vomito negro* de la fièvre jaune. Dans un nombre considérable de cas, la rate était si développée, avec douleur à la moindre pression, qu'on pouvait croire à une splénite aiguë.

Le *sang* a paru être dans un état évident de dissolution : en effet, le sang tiré de la veine se coagulait imparfaitement ; le caillot était constitué par une masse spongieuse homogène, nageant dans la sérosité ; des ecchymoses se formaient autour des morsures de puces et des plaies les plus légères de la peau ; des taches de purpura étaient fréquentes ainsi que les hémorrhagies. Le sang fut en outre examiné au microscope : le même jour, on prit quelques goutte-

lettes de sang du pouce à une douzaine de malades, les uns dans la période pyrétique et les autres dans l'apyrexie. Chez tous, on trouva un nombre considérable de globules de pus, et en outre, chez quelques-uns, les globules étaient dentelés et échancrés. Le sang d'un des observateurs qui assistait à ces expériences présentait les mêmes altérations, et en effet, deux jours après, il fut pris de la maladie: le sang d'autres personnes bien portantes fut examiné simultanément, et chez tous il parut parfaitement normal. Le docteur Douglas Maclagan trouva, en outre, de l'urée dans la sérosité des ventricules cérébraux, et dans le sang d'un ou de deux malades. Quant à l'origine de la maladie et surtout à son mode de propagation, le docteur Cormack croit à la contagion, parce que presque tous les étudiants, les médecins, les infirmières, etc., qui furent en contact avec des malades, subirent des atteintes plus ou moins graves, et parmi les étudiants, ceux qui suivaient les malades du dehors étant moins longtemps en rapport avec eux, furent affectés dans une moindre proportion. Deux faits qu'il cite pour prouver la contagion paraissent tout à fait concluants.

A l'*autopsie* des malades qui avaient succombé après avoir présenté la teinte pourpre et jaune, toujours on trouva la vésicule et tous les conduits biliaires parfaitement libres, et de la bile dans le duodénum. Toujours on nota une congestion des capillaires très-marquée, et dans quelques cas où les symptômes avaient été très-graves, du sang était infiltré entre les tuniques musculeuses et muqueuses de l'intestin; en outre, on trouvait ordinairement le foie à l'état normal, la rate congestionnée et ramollie, parfois une coloration jaune de tous les tissus blancs, et, dans d'autres cas, des hémorrhagies surtout dans le tube digestif. La plupart de ces altérations se rencontrent également dans la fièvre jaune.

Certaines *affections* parurent être *consécutives* à la fièvre; telles furent surtout une forme particulière d'ophthalmie, précédée ordinairement de symptômes d'amaurose, et, dans des cas très-rares, une paralysie du deltoïde et des autres muscles; chez deux malades, il y eut gangrène, chez l'un, du tissu cellulaire voisin de la parotide abcédée, et chez une autre, du pudendum et des parties molles qui recouvrent le sacrum.

Quant au *traitement*, le docteur Cormack paraît s'être conduit d'après les indications successives de la maladie: les symptômes qui par leur gravité lui semblent mériter une médication la plus active et être par conséquent la source d'indications sont la congestion des membranes muqueuses de l'estomac et des intestins se

terminant par hémorrhagies, la congestion des viscères abdominaux, surtout du foie et de la rate; la faiblesse et l'affaissement; enfin l'imminence des rechutes : dans celles-ci, le sulfate de quinine ne réussissait point, et l'on se trouvait mieux d'un traitement tonique général, d'un régime et d'une hygiène sévère, que des antipériodiques. (Cormack, *On the fever of* 1843, Londres; et *Dublin journal*, mai 1844).

Sialorrhée ou flux salivaire (*Recherches cliniques sur la*); par M. Tanquerel des Planches. — La *sialorrhée* idiopathique est une maladie assez rare, et qui n'a pas été l'objet de recherches spéciales. Le travail de M. Tanquerel ne peut donc manquer d'exciter l'intérêt, et nous croyons devoir en donner une courte analyse.

L'auteur a réuni vingt-neuf observations éparses dans les divers recueils, et c'est de ces vingt-neuf observations qu'il a tiré les détails suivants.

Les femmes sont plus sujettes que les hommes à la salivation idiopathique: du moins dans les vingt-neuf observations, leur nombre a été à celui des hommes comme 3 est à 1. On a vu l'affection apparaître chez des femmes hystériques, à la suite d'émotions morales, après l'ingestion de boissons froides et acides, après avoir respiré des odeurs fortes. Quelques auteurs ont signalé dans la névralgie trifaciale une salivation que M. Valleix n'a pas constatée dans les faits soumis à son observation.

On a vu survenir cette salivation chez des sujets pléthoriques; on a cru, dans quelques cas, qu'elle remplaçait une perte sanguine. On a regardé la grossesse ainsi que la suppression des menstrues comme pouvant produire cette affection. M. Trousseau a vu la salivation se montrer après la disparition d'une leucorrhée, et M. Graves après la disparition d'un œdème.

Ces faits, rapportés par M. Tanquerel, sont très-intéressants; mais avant de se prononcer sur la valeur réelle de ces causes, il faut attendre que nous ayons des faits plus nombreux.

La question de la *salivation critique* ne laisse pas moins d'incertitude. Cependant les cas cités par M. Tanquerel ne méritent pas moins d'être connus. Il a trouvé que Forestus et Bohnius avaient vu la fièvre double tierce et la fièvre quarte se terminer par salivation; que M. Otto, de Copenhague, a observé *souvent* (ce *souvent* mériterait une explication) un flux salivaire à la fin de la fièvre typhoïde dans les terminaisons heureuses; que, suivant Sydenham, la dysenterie se termine fréquemment de la même manière; que

Hoffmann a fait la même observation dans des cas de goutte; que le docteur Blegny a vu *un vertige* se terminer par salivation, et que J. Frank a cité une pneumonie *jugée* par l'apparition de ce flux. La rareté de ces faits, leur variété, font que s'il est très-intéressant de les faire connaître, il n'en faut pas moins être réservé dans leur appréciation. M. Tanquerel s'est sagement renfermé dans son rôle d'historien.

Poursuivant son exposition des causes, le point le plus intéressant de l'histoire de cette affection, M. Tanquerel signale les cas assez nombreux dans lesquels la salivation s'est montrée en même temps qu'une affection du foie ou du pancréas, et il constate l'influence du froid humide sur la production de ce flux. Il indique ensuite quelques faits dans lesquels les sialagogues ont déterminé un flux salivaire qui a dépassé les bornes, d'autres dans lesquels on n'a pu attribuer cet accident qu'à un traitement mercuriel fait à une époque assez éloignée, et enfin des cas bizarres où la position assise, l'ingestion d'un verre d'eau, etc., produisaient le ptyalisme.

On voit que la sialorrhée idiopathique apparaît dans des conditions bien diverses et qu'il est difficile de rattacher à un lien commun. Il faut même, avec M. Tanquerel, reconnaître qu'assez souvent on a regardé comme des flux idiopathiques certains cas où une inflammation buccale, mercurielle ou non, a été méconnue.

M. Tanquerel conclut en regardant le véritable flux idiopathique comme le résultat d'une simple perversion de sécrétion (ptyalisme nerveux).

La description de la maladie est bien simple : un écoulement continuel de salive, la nuit aussi bien que le jour, la sortie du liquide ou son ingestion par la déglutition, voilà toute l'affection. Cet état est incommode surtout pendant la nuit, et peut empêcher le sommeil. La bouche reste ordinairement entr'ouverte pour faciliter l'écoulement; quand elle est fermée, le liquide sort par les commissures. Pas de douleur réelle; quelquefois pesanteur, oscillation dans la région parotidienne et le long du conduit de Stenon. État sain de la muqueuse buccale.

Rien de remarquable dans les qualités physiques du liquide excrété, si ce n'est parfois une odeur fétide et des goûts divers. Quelques recherches intéressantes sur la pesanteur spécifique de ce liquide ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on ait confiance dans leur résultat.

Les qualités chimiques offrent au contraire des modifications importantes. Ce sont, d'après MM. Guibourt et Quevenne : la colora-

tion jaune rousse du résidu; la présence d'une forte proportion d'extrait brun à odeur d'osmazome, et d'une matière animale jouissant de propriétés analogues à celle de l'albumine non coagulée. M. Tanquerel des Planches n'a jamais trouvé la salive acide dans les cas de sialorrhée, et n'adopte pas l'analyse chimique de M. Mitscherlich, qui dans un cas a trouvé cette acidité.

Les conséquences du ptyalisme sont la gêne de la prononciation et de la mastication; la dépravation du goût; des troubles plus ou moins remarquables de l'estomac; un sentiment de constriction à la gorge, la constipation, des flatuosités; une soif vive; le dépérissement; des accidents nerveux complètent l'ensemble des symptômes qui suivent une trop grande perte de salive.

Le ptyalisme est ordinairement chronique, très-rarement intermittent; sujet à des exacerbations, suivant des circonstances très-variables. Le plus ordinairement, comme l'a noté M. Tanquerel, le flux salivaire disparaît aussi rapidement qu'il était venu; on a vu des selles ou des sueurs abondantes coïncider avec la disparition. Souvent cette disparition a lieu spontanément.

Quant au traitement, M. Tanquerel conseille de rechercher d'abord si la salivation est due à un état pléthorique, auquel cas on aurait recours, comme il l'a fait avec succès, à la saignée générale, aux purgatifs salins, aux bains de pieds sinapisés, aux vésicatoires et aux cautères aux jambes, aux boissons aqueuses abondantes, à une nourriture légère et à un exercice modéré; en un mot, au traitement de la pléthore. Contre le flux lui-même, il propose l'opium à haute dose avec MM. Graves et Grève, la cannelle, le charbon pulvérisé, moyen bizarre employé par M. Rayer, la magnésie, l'eau de Vichy, de Sedlitz, le fer. Ces moyens ont été également recommandés contre la stomatite mercurielle, ainsi que les astringents signalés par M. Tanquerel. Enfin, l'auteur rappelle deux cas cités, l'un par M. Guimper, l'autre par M. Mitscherlich, dans lesquels on eut recours avec succès au mercure lui-même. Ces faits demandent confirmation.

Quant aux suites de la sialorrhée, à la débilitation qui en résulte, les toniques, et en particulier le fer, sont le meilleur remède. (*Journ. de méd.*, juin et juillet 1844.)

Pneumothorax (*Recherches sur le*); par le docteur H. M. Hughes. — Dans ce mémoire, l'auteur s'est proposé de tracer une histoire aussi complète que possible du pneumothorax, et de soumettre à un contrôle sévère les opinions qui ont cours dans la science

au sujet de cette maladie. Nous ne pouvons ici que reproduire les conclusions de ce remarquable travail.

1° Le pneumothorax ne se termine pas aussi rapidement d'une manière funeste qu'on le croit généralement, et que l'enseignent en particulier les pathologistes français.

2° Il est, au moins, douteux que la décomposition des liquides épanchés pendant la vie, ou que l'exhalation gazeuse de la plèvre, puissent donner lieu à un pneumothorax.

3° Il est au contraire établi que cette maladie ne reconnaît d'autres causes que la communication de la plèvre avec l'air extérieur.

4° Les causes qui amènent cette dernière communication sont, par ordre de fréquence, la phthisie, l'empyème et la gangrène du poumon. Il est extrêmement rare que le pneumothorax soit produit par d'autres causes, si ce n'est par une violence extérieure.

5° Le pneumothorax qui survient dans la phthisie peut coïncider avec une très-petite caverne; il peut même se produire sans qu'il y ait d'excavation pulmonaire.

6° Le pneumothorax se montre plus souvent chez les hommes que chez les femmes, du côté droit de la poitrine que du côté gauche.

7° Le pneumothorax ne s'accompagne pas nécessairement d'une dyspnée excessive et d'un affaiblissement considérable.

8° Son invasion peut n'être marquée par aucun symptôme parti eulier.

9° La résonnance tympanique à la percussion et l'absence du murmure respiratoire ne sont pas des signes pathognomoniques du pneumothorax, parce qu'ils peuvent se montrer indépendamment de cette maladie, et que le pneumothorax n'en est pas toujours accompagné.

10° Le pneumothorax se reconnaît assez facilement au moyen des signes physiques, et cependant, dans quelques cas, leur présence ne suffit pas pour lever tous les doutes.

11° L'absence des symptômes qui signalent ordinairement l'invasion du pneumothorax, celle des signes physiques qui sont propres à cette maladie, doivent être rapportées très-probablement à une altération profonde du tissu pulmonaire, à des adhérences pleurétiques très-étendues, ou même à ces deux circonstances réunies.

12° Par conséquent, plus le poumon sera malade, plus les adhérences seront étendues, et moins les symptômes de l'invasion seront tranchés, moins les signes physiques seront caractéristiques.

13° La dilatation du côté affecté, le déplacement du cœur et le refoulement du foie ne sont pas une suite nécessaire du pneumothorax.

14° Lorsque les symptômes précédents se montrent dans le pneumothorax, leur présence établit comme très-probable que l'ouverture de la plèvre est peu considérable, qu'elle est obstruée, ou qu'elle est placée au-dessous du niveau d'un épanchement liquide.

15° L'opération de la paracentèse n'est pas applicable au pneumothorax, excepté dans le but de mettre un terme à des symptômes graves qui dépendent de l'accumulation des gaz, ou d'évacuer un abondant épanchement.

16° Le traitement général du pneumothorax est subordonné aux symptômes que présente chaque cas en particulier; mais, dans tous les cas et en toutes circonstances, les malades doivent garder le repos le plus complet.

17° Il est probable que, dans plusieurs cas de phthisie très-avancée, le pneumothorax a plutôt allongé qu'abrégé la vie des malades.

18° Il n'y a pas de bonnes raisons pour croire que le pneumothorax ne soit pas susceptible de guérison, et il est au contraire très-probable que cette maladie peut guérir. (*London med. gaz.*, janvier 1844.)

Dilatation partielle du coeur droit (*Mort subite survenue dans un cas de*); observation par le docteur F. Canella. — Une femme veuve, âgée de 62 ans, dans le meilleur état de santé et de tranquilité morale, causait avec quelques autres femmes, le 26 août 1834, lorsqu'elle tomba sur le côté droit, sans que rien eût provoqué sa chute, et elle expira immédiatement. On apprit que cette femme, agile de corps, prompte d'esprit, n'avait pas eu de maladies antérieures.

L'autopsie cadavérique révela les altérations suivantes : dans la cavité du crâne, quelques-uns des vaisseaux sanguins qui serpentent sur la convexité du lobe cérébral droit étaient déchirés et quelques autres gorgés de sang. Il y avait deux plaques de lymphe plastique concrète, d'un demi-pouce d'étendue, dans l'épaisseur de l'arachnoïde et de la pie-mère de l'hémisphère droit, là où sa plus grande convexité répond au centre de l'os pariétal.

Dans le thorax, le poumon gauche est un peu noirâtre à sa partie postérieure. Le cœur occupait sa place ordinaire, mais il était déformé par une tumeur qui s'élevait de la région moyenne du ven-

tricule droit. Cette tumeur, molle et souple, rentrait sous la pression des doigts; elle reprenait son volume aussitôt qu'on cessait de la comprimer. La tumeur ayant été ouverte, il en sortit 2 livres de sang fibrineux coagulé, et l'on vit qu'elle était formée aux dépens des colonnes charnues de ce ventricule. La base de cette tumeur était constituée par un anneau cartilagineux d'un diamètre de 2 pouces, et les parois par les colonnes charnues poussées en dehors, amincies (5 lignes), et formant en quelque sorte un sac herniaire. La circonférence de cette tumeur était, dans sa plus grande étendue, de 17 pouces. Le cœur, les troncs artériels et veineux, ne présentaient d'ailleurs aucune autre lésion. (*Giornale dei progressi di med.*, mars 1844.)

Jusqu'ici on n'avait observé de dilatation partielle du cœur que vers le ventricule gauche, et très-rarement vers les oreillettes. C'est du moins ce qui résulte du travail remarquable que le docteur Thurnam a publié sur ce sujet (*Med.-chir. trans.*, 1838). L'observation précédente offre donc le premier exemple connu de dilatation partielle du ventricule droit. Comme on peut s'en assurer en comparant les caractères de cette dilatation du cœur droit avec ceux de la dilatation du cœur gauche, il y a presque identité parfaite, à l'exception peut-être de l'étendue que présentait la tumeur dans ce cas de dilatation du ventricule droit, étendue telle que l'auteur de cette observation était tenté de donner à cette altération pathologique le nom de *hernie du ventricule droit*.

Une autre circonstance remarquable, c'est que le cœur ait pu devenir le siége d'altérations aussi profondes sans qu'il y eût des troubles notables dans l'exercice des fonctions. Cette malade était dans le meilleur état de santé, lorsqu'elle a été frappée de mort subite.

A quoi faut-il donc attribuer cette terminaison rapide et imprévue? Certes, ce n'est pas à cette turgescence et à cette déchirure de quelques vaisseaux superficiels de l'hémisphère droit du cerveau (circonstance que l'on pouvait aussi bien rapporter à la chute sur ce même coté); ce ne sont pas ces deux plaques laiteuses de l'arachnoïde et de la pie-mère, cette congestion hypostatique du poumon gauche, qui ont pu déterminer la mort subite. L'altération profonde de l'organe central de la circulation peut seule en rendre compte. Mais comment la dilatation partielle a-t-elle produit la mort subite? Est-ce, comme le pense l'auteur, parce que la maladie avait dépassé toutes les limites du possible et était arrivée au point de produire la paralysie cardiaque; ou bien est-ce une syncope pure

et simple qui a mis un terme aux jours de cette malade? Voilà autant de questions que nous n'essayerons pas de résoudre, en présence du peu de renseignements fournis sur les antécédents et sur les circonstances qui ont accompagné la terminaison funeste.

Rupture du ventricule droit du coeur; *mort subite;* observation, par le docteur T. Taylor. — Une femme de 53 ans, qui jouissait habituellement d'une bonne santé, quoiqu'elle portât au cou un goître volumineux, et qui avait fait trois milles à pied la veille, fut prise tout d'un coup d'une toux violente et d'une difficulté extrême pour respirer, avec sensation d'angoisse dans la poitrine : une demi-heure après elle était morte. Une mort aussi rapide appela l'attention des magistrats, qui ordonnèrent l'ouverture du cadavre. En voici le résultat : Il y avait environ une once et demie de sang liquide épanché dans le péricarde; la surface interne de cette membrane présentait en avant deux plaques blanchâtres, sans aucune autre altération. Le cœur occupait sa position normale; il était cependant un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. Le ventricule droit était affaissé, et à sa partie moyenne, près de la cloison, on apercevait une ouverture irrégulière, à bords renversés et à grand diamètre transversal, qui aurait admis facilement une plume d'oie. Le cœur était surchargé de graisse, principalement à sa base et à sa partie antérieure. La substance musculaire était pâle, ramollie, et les fibres étaient séparées çà et là par de la graisse. Le ventricule droit était un peu dilaté, et ses parois fortement amincies, de manière que, près du point de la rupture, il n'avait pas plus d'une demi-ligne d'épaisseur; en outre, à ce niveau, la graisse était en beaucoup plus grande abondance. Les valvules du cœur droit ne présentaient aucune altération. Le ventricule gauche avait 10 lignes d'épaisseur à sa partie moyenne. La membrane interne de l'aorte était parsemée de nombreuses plaques blanchâtres, ainsi que les valvules aortiques. Les poumons étaient adhérents dans toute leur étendue à la partie inférieure, et d'une couleur rouge foncé; leur bord antérieur était parsemé de nombreuses vésicules emphysémateuses. Le tissu pulmonaire était fortement congestionné, quoique crépitant. Les bronches contenaient beaucoup de mucus, et leur membrane muqueuse était fortement injectée. Quant au goître, il était formé par l'hypertrophie du lobe moyen de la glande thyroïde, et sa présence ne paraissait avoir exercé aucune action sur la terminaison rapide de la vie de cette femme. (*The Lancet*, novembre 1843.)

Perforation de la crosse de l'aorte (*Fausse dent arrêtée dans l'œsophage et ayant déterminé la*); obs. par le docteur W. Sharp. — Un jeune homme âgé de 27 ans, employé chez un dentiste, avait perdu, par suite d'accidents, deux dents de devant, qu'il avait remplacées par une pièce artificielle, maintenue comme à l'ordinaire. Il avait la mauvaise habitude de se coucher sans enlever ses dents artificielles. Le 28 février, en se réveillant, il s'aperçut qu'elles manquaient, et il éprouvait de la douleur et de la difficulté en avalant. Appelé auprès du malade, le docteur Syme reconnut, avec un explorateur, la présence d'un corps étranger dans l'œsophage, mais bien au delà du point où on peut aller à la recherche des corps étrangers avec des pinces ordinaires. Le malade fut dirigé sur l'hôpital, et là, toutes les tentatives que l'on fit pour extraire le corps étranger furent complétement sans résultat. Peu à peu la douleur se calma, et il put quitter l'hôpital le 9 mars. Le lendemain matin, le docteur Duncan fut appelé en toute hâte auprès de lui : en sortant de son lit et en traversant la chambre, il avait subitement perdu connaissance, et il avait vomi une gorgée de sang. Il fut immédiatement replacé dans son lit, et commença à se plaindre d'une grande faiblesse et d'un peu de difficulté pour respirer. La face était pâle, la peau presque froide, le pouls médiocrement fort. D'après ce qui s'était passé, le docteur Duncan pensa que le corps étranger s'était peut-être déplacé, et qu'on pourrait l'atteindre avec des pinces. Pour cela, il dit au malade de s'asseoir sur le côté du lit, ce qu'il fit avec facilité, et sans la moindre assistance. Mais aussitôt qu'on eut déprimé la base de la langue pour introduire l'instrument, le malade vomit une gorgée d'un sang noir et fétide. Ce vomissement fut presque immédiatement suivi d'un autre beaucoup plus abondant. Le malade rendit environ 8 ou 10 onces d'un liquide semblable au précédent. Pendant les efforts de vomissement, on entendait la fausse dent qui se déplaçait dans l'œsophage. Le malade et ceux qui l'entouraient se réjouissaient déjà de ce résultat; mais le malade rendit encore une gorgée du même liquide, et à quelques minutes d'intervalle, il vomit une gorgée de sang artériel rutilant, puis une seconde, puis une troisième. Les lèvres devinrent livides; le pouls disparut, et il succomba au milieu de courtes convulsions.

L'examen du cadavre fit connaître les altérations suivantes : l'œsophage, l'estomac et le duodénum étaient distendus par du sang artériel encore rutilant et dont on évalua la quantité à en-

viron 10 livres. A 4 pouces ½ au-dessous de la glotte, on apercevait une perforation ulcéreuse de la partie antérieure de l'œsophage, perforation qui avait ¾ de pouce de long sur 3 lignes de large, qui s'étendait obliquement de bas en haut et de droite à gauche. Les bords de cette ouverture étaient arrondis, et la membrane muqueuse offrait dans les environs une injection assez prononcée. Par cette ouverture, le stylet pénétrait librement dans l'aorte. Cette artère présentait au même niveau, c'est-à-dire à un ½ pouce au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, une ouverture irrégulière, à bords renversés, dans laquelle on pouvait introduire une forte plume d'oie, et dont la partie inférieure était bouchée par un caillot assez adhérent. Il n'y avait que peu ou point d'injection autour de l'ouverture. L'artère était saine dans le reste de son étendue. (*London, med. gaz.*, juin 1844.)

Anévrysme disséquant de l'aorte, de l'artère innominée et de l'artère carotide droite; observation par le docteur R. B. Todd. — Un homme fort et vigoureux, âgé de 37 ans, dînait chez un de ses amis, lorsque tout d'un coup il tomba en syncope; mais il ne tarda pas à revenir à lui. M. Street, qui fut appelé immédiatement, le trouva se plaignant de violentes douleurs dans les lombes, les cuisses, l'abdomen, ainsi que sur le trajet des uretères. En même temps il y avait du gonflement et du ballonnement du ventre, des nausées, des urines peu abondantes; malgré l'emploi des saignées locales et générales, des purgatifs et des diurétiques, les reins continuèrent à mal exécuter leurs fonctions, et d'autres symptômes ne tardèrent pas à se montrer. Il fut atteint d'une paralysie du côté gauche; en outre, le pouls, au niveau du poignet droit, était plus faible et plus petit que du côté gauche; il y avait un bruit de soufflet sur le trajet de l'aorte et de l'artère innominée, et le murmure respiratoire était moins distinct à droite qu'à gauche; il y avait aussi de la pesanteur et de l'engourdissement. Au bout de cinq ou six jours, la sécrétion urinaire s'était rétablie, mais les symptômes cérébraux n'avaient éprouvé qu'une amélioration peu considérable; seulement le malade remuait un peu les membres paralysés. Cependant le pouls commença à tomber; il survint des signes d'hémorrhagie interne, et le onzième jour le malade expira presque subitement.

Examen du cadavre. — Le péricarde renfermait une grande quantité de sang coagulé qui s'était épanché à travers une petite fissure de la membrane externe de l'aorte, qui était soulevée, et

formait la paroi d'un anévrysme de formation récente. Cet anévrysme communiquait avec l'aorte au moyen d'une fente transversale qui intéressait les membranes interne et moyenne, et qui s'était produite au niveau d'une plaque athéromateuse. Le sang, qui s'était échappé de l'artère, s'était creusé un nouveau canal le long de l'aorte, et en remontant le long des artères innominées et carotides droites, il avait détaché dans toute son étendue la membrane externe de ces artères de la membrane moyenne. Cette dissociation, qui se propageait assez loin sur le trajet des carotides, avait déterminé l'oblitération de ces artères par du sang coagulé. L'hémisphère droit du cerveau était exsangue, et toutes les parties placées au-dessus de la scissure de Sylvius, c'est-à-dire celles qui reçoivent leurs rameaux de l'artère cérébrale moyenne, présentaient de nombreux points de ramollissement sans décoloration, et portant aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche des circonvolutions. Les reins présentaient cette altération que l'on décrit sous le nom de *deuxième degré* de la néphrite granuleuse. (*London med. gaz.*, juin 1844.)

Anatomie chirurgicale. — Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Canal inguinal (*Anatomie du*); par le docteur Robert Knox. — Les plus grands chirurgiens de notre époque, Astley Cooper en particulier, n'ont pas dédaigné de consacrer des mémoires et même des traités complets à l'étude minutieuse et presque entièrement anatomique du canal inguinal. Cependant il reste encore quelques points à éclaircir; ce qui tient peut-être moins aux difficultés mêmes du sujet qu'au grand nombre de variétés anatomiques que cette partie peut présenter. Le docteur Knox s'est borné à étudier les différentes formes, les diverses positions que prennent ces portions des muscles petit oblique et transverse qui sont plus particulièrement en rapport avec le canal inguinal ou autrement dit leur bord inférieur; et à déterminer leur mode d'insertion au pubis et à la surface interne de l'arcade crurale. Voici quels ont été les résultats de ses recherches.

1° Le muscle petit oblique et le muscle transverse naissent inférieurement, suivant le langage habituel des anatomistes, de la surface interne ou concave de l'arcade crurale; l'étendue de cette origine varie, ainsi que sa forme et sa nature. Tantôt ils s'éten-

dent de l'épine iliaque antérieure et supérieure à toute l'étendue de la face interne de l'arcade, tantôt ils n'en occupent que la moitié et même le quart; tantôt ces deux muscles présentent des attaches identiques, tantôt un d'eux est plus court et plus imparfait que l'autre. En outre, le mode d'insertion de ces muscles au ligament de Poupart varie beaucoup par rapport à leur connexion ou à leur union avec le crémaster. En effet, il y a quelquefois un tendon distinct et commun à ces deux muscles qui les sépare dans l'espace d'au moins 1 pouce du muscle crémaster, et d'autres fois il n'y a pas de tendon. Il est même parfois difficile de dire quelles sont les fibres qui appartiennent au crémaster et celles qui appartiennent aux muscles abdominaux. Cette distinction n'est même pas facile à établir lorsqu'on suit en remontant les fibres du crémaster; d'autant plus que quelques faisceaux épars de ces fibres mal déterminées peuvent suivre le cordon spermatique, comme si elles faisaient partie du crémaster, et l'abandonner, avant de franchir l'ouverture pubienne du canal inguinal, pour aller former un faisceau qui s'attache au pubis sur les tendons réunis.

2° Après avoir signalé les variétés que ces deux muscles présentent dans la conformation de leur bord inférieur, l'auteur se demande quel trajet suivent ces deux muscles le long du bord supérieur du canal inguinal et par rapport au cordon spermatique, à partir de l'ouverture abdominale de ce canal jusqu'au pubis et à la ligne blanche, dans lesquels ils se perdent par des insertions aponévrotiques; mais ici se présente une question importante et fort curieuse : toutes les fibres de ces deux muscles sont-elles placées au-dessus du cordon spermatique, au moment où ce cordon franchit l'ouverture interne du canal inguinal? C'est une question qui lui paraît résolue dans ce dernier sens; suivant lui, la paroi postérieure du canal inguinal et son orifice interne sont exclusivement formés par le *fascia superficialis*. Mais ne peut-il pas arriver que les fibres inférieures de ces muscles, en quelque point qu'elles s'attachent au tendon qui leur est commun ou à la face concave de l'arcade crurale, forment, au-dessous de l'ouverture abdominale et en descendant vers le pubis, pour cette ouverture elle-même et pour les organes qui la traversent, sinon un véritable anneau musculaire, du moins une sorte de boutonnière, pourvue en haut et en bas de véritables fibres musculaires? Cette question, que Guthrie a déjà tranchée par l'affirmative, ne lui paraît pas douteuse. Seulement il diffère avec ce dernier auteur, parce qu'il considère cette disposition comme excessivement rare, au point que, sur plus de cent

préparations, il ne l'a trouvée qu'une fois. Dans l'exemple qu'il a eu sous les yeux, le cordon spermatique, après avoir franchi l'anneau inguinal interne, traversait une ouverture musculaire. On comprend que si une hernie s'était produite dans ce cas, la contraction des fibres musculaires au niveau du collet du sac aurait pu donner lieu à un étranglement; et cette disposition anatomique répond victorieusement à ceux qui nient l'étranglement des hernies par les ouvertures abdominales, autrement dit l'*étranglement spasmodique*.

3° La disposition que présentent les fibres inférieures des muscles petit oblique et transverse dans le reste du canal inguinal offre beaucoup de variétés. Quelquefois leur bord inférieur est nettement circonscrit; d'autres fois leurs faisceaux musculaires sont, à ce niveau, pâles, amincis, comme tendineux, et, à mesure qu'ils s'approchent de leur terminaison, ils commencent à s'éparpiller et se terminent par des fibres extrêmement déliées. Au premier coup d'œil, ces fibres paraissent passer derrière le cordon spermatique et non au-dessus de lui; il n'en est cependant pas ainsi, comme on peut s'en convaincre par une dissection attentive.

4° Quant à la manière dont les portions et les bords inférieurs de ces deux muscles vont se terminer sur la ligne médiane, c'est-à-dire vers le pubis et la ligne blanche, le docteur Knox ramène ce mode d'insertion à deux variétés principales: 1° les fibres musculaires des deux muscles se terminent par des fibres tendineuses grêles et allongées qui s'insèrent à la crête et à la symphyse du pubis inférieurement et à la ligne blanche supérieurement; 2° les fibres les plus inférieures des muscles petit oblique et transverse, en outre de leur terminaison par des fibres tendineuses au pubis et à la ligne médiane, envoient une série de fibres demi-circulaires et concentriques derrière la portion interne du cordon spermatique, soit en petit nombre, ce qui est assez commun, soit assez étendues et assez larges pour constituer une expansion distincte, musculaire ou aponévrotique, située derrière toute la partie inférieure du cordon spermatique, ayant la forme du fascia semi-lunaire qu'elle double en effet et qu'elle peut même remplacer. Or, cette portion semi-lunaire de ces muscles, qui forme ainsi la paroi postérieure du canal inguinal dans sa moitié inférieure, peut être tendineuse ou musculaire, étroite ou large, s'attacher directement ou indirectement au pubis. Lorsqu'elle est très-large, comme le docteur Knox l'a vu deux fois, elle semble former un anneau ou une ouverture musculaire, à travers lequel passe le cordon

spermatique, anneau bien incomplet, à la vérité, mais que l'on comprend jusqu'à un certain point pouvoir exercer son action sur des parties herniées, particulièrement si ces parties offraient un assez fort volume. (*London med. gaz.*, janvier 1844.)

Arthrites (*Substitution d'une bonne à une mauvaise position dans le traitement des*); par M. Bonnet, de Lyon. — L'auteur, qui s'occupe depuis longtemps et avec zèle des maladies articulaires, appelle dans ce travail l'attention des praticiens sur l'importance de la position qu'il convient de donner aux membres dans le traitement des maladies articulaires inflammatoires. On sait, sans trop pouvoir s'en rendre compte, qu'instinctivement les malades affectés d'arthrites aiguës prennent certaines positions qu'ils conservent ensuite pendant toute la durée de leur affection : ainsi, dans l'inflammation du genou, il y a souvent flexion et rotation en dehors, de telle façon que la partie malade repose sur le lit par son côté externe. Dans les maladies de l'articulation tibio-tarsienne, presque toujours aussi le membre repose sur le côté externe; dans les arthrites coxo-fémorales, il y a souvent flexion de la cuisse sur le bassin, avec rotation, soit en dehors, soit en dedans.

Or, la plupart de ces positions sont mauvaises : 1° parce qu'elles exposent certains ligaments à des tiraillements douloureux; 2° parce qu'elles tendent à favoriser des luxations spontanées; 3° parce qu'elles sont les moins favorables, si l'ankylose arrive. Prenons pour exemple le genou : si cette articulation est fléchie et repose sur le lit par sa partie externe, il y a distension du ligament latéral correspondant, douleur par cette distension, ramollissement plus rapide, et ensuite tendance à la luxation spontanée en dehors. Il en est de même pour le pied, de même aussi pour la hanche; la flexion avec rotation en dehors ou dedans du fémur a pour résultat la distension de la capsule fibreuse dans les points correspondants, et la tendance à la luxation spontanée. On comprend enfin que si l'ankylose arrive, ces positions, devenues permanentes, sont extrêmement désavantageuses pour la progression.

M. Bonnet attache donc une grande importance au redressement des membres malades et au maintien de ces membres dans une position qui ne favorise ni la distension trop grande de certains ligaments, ni la luxation spontanée. La position la plus avantageuse est l'extension pour le genou et la hanche, avec le repos du membre sur sa face postérieure. M. Bonnet ramène les membres

dans cette situation par des efforts sagement dirigés, et il la maintient au moyen d'appareils convenables, semblables à ceux dont il se sert pour les fractures. L'auteur n'est point arrêté par les douleurs que produit sur le moment ce changement de position; l'expérience lui a appris que ces douleurs disparaissaient vite, et, qu'une fois la bonne position prise, les malades éprouvaient un soulagement sensible, et marchaient plus vite vers la guérison. On lit avec intérêt les observations rapportées par M. Bonnet, observations dans lesquelles des souffrances continuelles durant depuis plusieurs semaines paraissent avoir été calmées par la substitution de la bonne à la mauvaise situation. (*Bulletin de thérapeutique*, juillet et août 1844.)

Fracture des vertèbres (*Observations de*); par le docteur W. Lyon. Obs. I. — Un forgeron, âgé de 24 ans, courait en descendant un coteau rapide, lorsqu'il fit un faux pas, tomba en avant et roula sur lui-même jusqu'au bas de la hauteur. Il fut apporté le lendemain à l'hôpital. Douleurs entre les épaules s'étendant jusque dans la poitrine, et mettant obstacle à la respiration. Paralysie complète des extrémités inférieures et de toutes les parties situées au-dessous de l'ombilic. Le sentiment et le mouvement y étaient entièrement éteints; les extrémités supérieures ne paraissaient pas avoir souffert; respiration presque exclusivement diaphragmatique; la voix et la toux étaient faibles et enrouées. Les apophyses des trois vertèbres dorsales supérieures présentaient de la mobilité et de la crépitation, *cependant il n'y avait pas de trace de déplacement.* Rétention d'urine; constipation. Le lendemain, il y avait beaucoup de douleur et de gonflement au niveau de la région dorsale; le pouls était à 108, plein et dur; le ventre météorisé. Ces douleurs et ce gonflement cédèrent à une application de sangsues. Le troisième jour, le pouls était tombé à 80. Le malade se trouvait mieux; cependant la paralysie était toujours la même. Pendant cinquante jours ce malheureux resta dans le même état. A cette époque, malgré les précautions que l'on avait prises de soutenir ses membres sur des coussins à air, et malgré la plus grande propreté que l'on faisait régner autour de lui, on s'aperçut qu'il avait des eschares au sacrum et au grand trochanter; alors il commença aussi à s'affaiblir; les eschares s'étendirent au loin, et il succomba, malgré l'usage des toniques, au soixante-huitième jour de son accident.

Examen du cadavre. — Les apophyses épineuses et transverses

de plusieurs vertèbres supérieures de la région dorsale avaient été fracturées. Elles étaient confusément situées et réunies par un tissu dense qui se rapprochait dans beaucoup de points du cartilage. Le corps de la troisième vertèbre dorsale était fracturé obliquement d'arrière en avant et de haut en bas. Il en était de même de l'apophyse épineuse. Une partie du corps de cette vertèbre s'était portée en avant et en bas de l'autre partie, de manière que les deux extrémités de la colonne vertébrale chevauchaient l'une sur l'autre d'environ 1 pouce et demi. Toutes ces portions fracturées étaient fermement unies en avant et sur les côtés, par suite de la condensation et de l'agglutination des parties molles. La moelle épinière était complétement divisée et ses deux bouts séparés par un intervalle de plus de 1 pouce. Elle était injectée, ramollie dans les points voisins de la section. Les membranes d'enveloppe étaient rouges et épaissies; les autres organes ne furent pas examinés.

Obs. II.— Un ouvrier mineur, âgé de 27 ans, qui avait été pris récemment entre deux wagons de chemin de fer, fut apporté à l'hôpital le 3 octobre 1842. Aussitôt après l'accident, il avait perdu le mouvement et la sensibilité de toutes les parties situées au-dessous de la région lombaire qui avait principalement souffert. Indépendamment de ces symptômes qui existaient encore à son entrée à l'hôpital, les évacuations alvines étaient involontaires et la miction urinaire impossible. La colonne vertébrale présentait, vers la dixième vertèbre dorsale, une saillie notable au niveau de laquelle la pression produisait de la douleur, mais ne déterminait pas de crépitation. Des applications de sangsues *loco dolenti* firent disparaître la douleur. Cependant le 6 octobre, huitième jour de l'accident, il s'était déjà formé des ampoules dans tous les points soumis à la pression. Grâce aux soins empressés qu'il reçut, ce malade se trouvait assez bien le 30 octobre. Il disait avoir ressenti de la chaleur dans les membres paralysés, et il remuait un peu les orteils du pied droit; il resta pendant plusieurs jours dans le même état, mais la douleur reparut au niveau de la fracture; et la santé générale commença à s'altérer. Frissons fréquents, transpiration abondante; les eschares s'étendirent au loin, et il succomba dans un affaissement général le 8 novembre, près de deux mois après son accident.

Examen du cadavre. — Le corps de la onzième vertèbre dorsale était fracturé obliquement d'un côté à l'autre; les apophyses articulaires supérieures de cette vertèbre étaient également brisées; l'apophyse épineuse de la dixième était arrachée, et son corps, qui

débordait en arrière le niveau des autres vertèbres du tiers de sa largeur, rétrécissait dans ce point le canal vertébral, et pressait sur la moelle épinière, qui était ramollie, et dont les membranes étaient épaissies et séparées par de l'épanchement. Une petite portion du canal vertébral à gauche avait été brisée et refoulée en dedans où elle s'était enfoncée par son bord tranchant dans l'épaisseur de la moelle. Les corps des vertèbres fracturées et déplacées étaient réunis en avant et sur les côtés par de nombreux prolongements osseux qui les engrenaient de manière à ne leur laisser que très-peu de mobilité.

Obs. III. — Un ouvrier mineur, âgé de 37 ans, était occupé à travailler dans une mine de charbon de terre, lorsqu'une portion de la voûte se détacha, le frappa dans le dos et le précipita par terre. Transporté aussitôt à l'hôpital, il présentait des douleurs vives avec gonflement au milieu de la région dorsale, et un peu d'incurvation de la colonne vertébrale du côté droit; perte complète du sentiment et du mouvement dans toutes les parties situées au-dessous de ce point; rétention d'urine. Le lendemain, son état était le même; de nouvelles recherches ne parvinrent pas à déterminer de la crépitation. Au reste les symptômes ne différaient guère de ceux qu'on avait observés dans les deux cas précédents: paraplégie, ballonnement du ventre, urines ammoniacales. Le onzième jour, il survint des frissons violents avec de l'affaiblissement et du hoquet. La respiration ne tarda pas à s'embarrasser, et il succomba huit jours après.

Examen du cadavre. — Le cartilage intervertébral qui sépare la huitième de la neuvième vertèbre dorsale, était complétement détruit, et les deux vertèbres, frottant à nu l'une sur l'autre, étaient ramollies et infiltrées de pus. Il y avait aussi un peu d'épanchement de pus entre les membranes d'enveloppe de la moelle, et cette dernière était comprimée et déchirée par une petite esquille mince et pointue qui s'était détachée de la base de l'apophyse épineuse, et qui s'était portée en dedans. Les ligaments inter-articulaires étaient également déchirés, de manière que les deux vertèbres étaient mobiles l'une sur l'autre et pouvaient facilement comprimer la moelle. (*London med. gaz.*, juin 1844.)

Les observations précédentes nous présentent une grande variété dans les caractères anatomiques des fractures de la colonne vertébrale, depuis la fracture sans déplacement jusqu'à la fracture dans laquelle cette tige osseuse est divisée en deux segments qui chevauchent l'un sur l'autre de plusieurs pouces; mais une de ces

fractures, celle qui fait le sujet de l'observation 1re, s'éloigne beaucoup de ce qu'on observe ordinairement. En effet, elle s'est produite par contre-coup, à la suite d'une chute sur la tête. Dans l'état normal, la multiplicité des pièces qui composent la colonne vertébrale, la présence des cartilages intervertébraux, les courbures et les inclinaisons qu'elle offre dans plusieurs points de son étendue, lui permettent de résister aux ébranlements qui résultent de chutes sur la tête ou sur les pieds. Le choc arrive tellement amoindri dans les parties inférieures de la colonne vertébrale, qu'il se borne à déterminer un glissement de ses pièces osseuses les unes sur les autres; mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans des cas, excessivement rares à la vérité, on peut voir survenir des fractures dans des points fort distants du point percuté. Reste à déterminer le mécanisme *véritable* de cette espèce de lésion, ce que nous n'essayerons pas; ces fractures par contre-coup, aussi bien que les fractures par contre-coup de la boîte crânienne, nous paraissent réclamer de nouvelles recherches.

Hernie crurale (*Observation de — dont le diagnostic a été rendu impossible par la présence d'une tumeur glanduleuse du pli de l'aine*); par le docteur Pellegrini. — Une femme de 35 ans, mère de cinq enfants, n'avait jamais éprouvé d'autre maladie que des fièvres de peu d'importance. Pendant le cours de l'année 1837, elle vint consulter l'auteur pour une petite tumeur sensible au toucher, qu'elle portait depuis un mois à la partie supérieure de la cuisse droite, près du pli de l'aine: c'était une tumeur oblongue, de 2 pouces et demi de long, et dont le grand axe était dirigé dans le sens du pli inguinal; elle était dure et pas très-douloureuse au toucher. Supposant que c'était une adénite simple, il lui prescrivit des sangsues, des cataplasmes émollients et des purgatifs. La douleur se calma, l'inflammation disparut, la tumeur resta stationnaire, quoiqu'elle eût perdu un peu de son volume; mais comme cette femme n'en éprouvait aucune gêne, elle reprit ses occupations habituelles. Trois mois après, l'auteur fut de nouveau appelé auprès d'elle; il la trouva en proie aux douleurs les plus vives: ces douleurs partaient de la région profonde du pubis, se terminaient dans le sacrum et s'irradiaient dans tout l'abdomen. De temps en temps elles se suspendaient pour revenir avec une nouvelle intensité. L'abdomen était un peu sensible, mais la région hypogastrique était surtout fort douloureuse, et la pression augmentait encore l'intensité de ces douleurs. La langue était rouge à sa pointe, la

soif vive, la peau sèche, les urines rares et difficiles, le pouls petit et fréquent. Il y avait de la constipation. La tumeur de la région inguinale avait le même volume et la même dureté que trois mois auparavant. La malade, interrogée si la pression exercée sur cette tumeur lui faisait éprouver des douleurs, et si les douleurs qu'elle ressentait avaient commencé de ce côté, répondit d'une manière négative. Interrogée également sur la manière dont son affection avait débuté, elle affirma qu'elle se sentait indisposée depuis quelques jours, et que le matin du jour où elle était tombée véritablement malade, elle s'était exposée au froid en lavant, qu'elle avait été prise de frissons, puis de douleurs.

D'après ces données, l'auteur crut d'abord à une métro-péritonite, et prescrivit une forte saignée, des sangsues *loco dolenti*, des fomentations émollientes, des lavements et une émulsion huileuse. Dans le courant de la journée, la fièvre avait augmenté, les douleurs continuaient plus vives et plus fréquentes, l'abdomen était un peu plus distendu et météorisé; tendance au vomissement; les lavements avaient ramené des matières dures. (*Nouvelles saignées générales et locales, un bain.*) Le lendemain, troisième jour de la maladie, les douleurs avaient pris le caractère de coliques, le ventre était ballonné et très-douloureux; la malade vomissait tout ce qu'elle prenait; hoquet; constipation absolue. Malgré l'emploi de nouveaux antiphlogistiques, son état s'aggrava encore dans la journée, et le soir elle présentait l'état suivant: physionomie altérée; inquiétude; menace de syncope; pouls petit, déprimé; ventre énormément tuméfié; hoquets; vomissements; constipation. D'après cet ensemble de symptômes, on ne pouvait douter qu'il y eût un obstacle au cours des matières intestinales; mais, quelle en était la cause? était-ce une invagination, ou bien une anse intestinale qui s'était engagée dans l'anneau crural et qui était cachée sous la tumeur ganglionnaire du pli de l'aine? mais cette tumeur présentait le même volume que le premier jour, et sous la pression, elle ne déterminait aucune douleur. Les parties environnantes n'étaient le siége d'aucun gonflement. Cette tumeur était mobile; la peau présentait sa couleur et sa chaleur normales: tous symptômes qui excluaient l'idée d'une hernie étranglée. Cependant comme cette malheureuse femme allait toujours en s'affaiblissant et que la mort était certaine si on ne tentait quelque chose pour elle, le docteur P., s'appuyant sur l'autorité du célèbre chirurgien Lawrence, résolut de faire l'opération de la hernie, bien que l'on eut peu d'espoir de salut. L'ouverture des téguments fut faite dans la direction du

grand axe de la tumeur; ensuite il incisa verticalement et dans toute son épaisseur la tumeur glanduleuse, qui avait un demi-pouce et qui était formée par des glandes épaissies et lardacées. Après cette incision, il aperçut un kyste qu'il prit, au premier abord, pour le sac herniaire, mais qui ne contenait que de la sérosité. Au-dessous, il découvrit une tumeur qui avait la grosseur d'un œuf de pigeon. L'ayant ouverte avec beaucoup de précaution, il en sortit de la sérosité, et lorsqu'il eut agrandi son incision, il aperçut une anse intestinale, d'un rouge obscur, mais qui ne présentait aucun signe de gangrène. Après avoir débridé sur le ligament de Gimbernat, il parvint facilement à réduire cette portion d'intestin; malgré cela, la malade succomba vingt-huit heures après l'opération. L'autopsie ne fut pas faite. (*Annali univ. di med.*, juin 1844.)

Bien que la hernie crurale ne puisse pas être ordinairement confondue avec un engorgement glanduleux du pli de l'aine, l'existence des ganglions indurés placés au devant de la tumeur herniaire peut rendre le diagnostic extrêmement difficile, comme on vient de le voir. Dans un cas de cette espèce, dans lequel à la vérité il n'y avait qu'un seul ganglion engorgé, A. Cooper ne s'est pas trompé. Le taxis a fait rentrer la hernie, et l'engorgement glanduleux est resté avec ses caractères habituels. Il n'en a pas été de même dans le cas précédent, et la masse des ganglions indurés devait rendre cette distinction tout à fait impossible, d'autant plus que la malade n'accusait pas de douleur dans la région inguinale, et que la tumeur ne présentait pas de phénomènes d'étranglement. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas eu plus tôt recours à l'opération de la hernie crurale étranglée. Les doutes que l'on a sur la nature des tumeurs de cette espèce ne doivent pas empêcher de pratiquer une opération qui n'ajoute rien à la gravité de l'affection s'il s'agit d'un engorgement glanduleux, et qui peut sauver le malade dans le cas de hernie.

Hydrocèle (*Cure radicale de l'*); par le docteur Porter. — La plupart des chirurgiens préfèrent la méthode de l'injection à toutes les autres pour le traitement de l'hydrocèle. M. Porter trouve à cette méthode des inconvénients: d'abord, si l'on veut se servir du vin chaud, il est très-difficile de donner à ce liquide le degré convenable de température; trop chaud, il amène une inflammation vive qui peut passer à la suppuration; trop froid, il n'irrite pas assez, et la maladie se reproduit. Il arrive donc souvent, lorsqu'on emploie les injections, ou des accidents inflammatoires d'une cer-

taine gravité, ou une récidive; l'on est exposé d'ailleurs à pousser le liquide dans le tissu cellulaire et à déterminer ainsi la gangrène de cette partie et de la peau des bourses. Pour ces raisons, M. Porter a renoncé aux injections, et il s'est servi de la méthode de Franco qu'il a légèrement modifiée, c'est-à-dire de la méthode par la tente. Voici comment l'auteur exécute son opération : au lieu d'inciser le scrotum dans toute sa hauteur, il ne donne à l'incision qu'un pouce ou un pouce et demi d'étendue; de plus, au lieu de pénétrer du premier coup dans la tunique vaginale, il divise d'abord les parties molles jusqu'au niveau de cette enveloppe, examine si quelque vaisseau un peu volumineux a été divisé, et fait au besoin une ou plusieurs ligatures. Alors la pointe du bistouri est plongée dans la tunique vaginale à l'une des extrémités de l'incision, on la fait sortir à l'autre extrémité, et on divise en retirant rapidement l'instrument. M. Porter avait d'abord coupé dans un seul temps toutes les enveloppes des bourses; mais il a reconnu que ce procédé exposait à un épanchement de sang dans la tunique vaginale, parce que les bords de la plaie se renversent de ce côté après l'évacuation du liquide. Il a donc adopté le procédé actuel qui permet d'arrêter l'hémorrhagie avant de donner issue au liquide. Une fois que la tunique vaginale est ouverte, M. Porter introduit dans sa cavité une tente de charpie roulée, qu'il a soin d'entourer d'une ligature pour la retirer aisément, si cela est nécessaire. Dans les cas ordinaires, M. Porter abandonne la tente à elle-même; elle sort le troisième ou le quatrième jour, et il n'est pas besoin de la renouveler; seulement il est convenable d'introduire de temps en temps le doigt entre les lèvres de la plaie, pour empêcher leur réunion avant que les adhérences de la séreuse soient suffisamment établies. M. Porter a coutume de faire saigner le malade le jour même ou le lendemain pour prévenir une inflammation trop violente; en général celle-ci est modérée, et le malade est guéri dans l'espace de trois semaines.

L'auteur emploie cette méthode depuis quinze ans, et il n'a jamais vu survenir des accidents aussi sérieux que ceux auxquels donnent lieu parfois les injections. Il reconnaît cependant que la récidive est possible; mais il ne la croit pas plus fréquente qu'après l'emploi des autres méthodes.

Nous doutons que les chirurgiens français abandonnent la méthode des injections pour celles de la tente dans la tunique vaginale. Il nous paraît, malgré les réflexions de M. Porter, que la présence d'un corps étranger expose davantage à une inflammation trop vive;

et si les injections de vin présentent certaines difficultés à cause du degré le plus convenable de température, les injections de teinture d'iode suivant la formule de M. Velpeau n'ont pas cet inconvénient; les faits en grand nombre observés par ce chirurgien ont montré que la teinture d'iode amenait très-rarement la suppuration, et que la récidive n'était pas plus commune qu'à la suite des autres modes de traitement. (*The Dublin journal of medical sciences*, juillet 1844.)

Luxation en arrière de l'extrémité interne de la clavicule; observation, par M. Hubert Rodrigues. — Un maçon, âgé de 25 ans, et d'une constitution athlétique, fut pris entre un mur et le timon d'une voiture. L'épaule gauche appuyait contre le mur, et le timon de la voiture pressait avec violence sur le côté droit de l'épaule et de la poitrine, de manière que l'épaule fût portée violemment en avant, comme pour se rapprocher de la ligne médiane. Cet individu éprouva immédiatement une sensation de suffocation qui persista après l'accident. Trois semaines après, il était dans l'état suivant : la face était violette et la suffocation telle, qu'elle inspirait les plus vives inquiétudes à ceux qui l'entouraient; l'épaule était gonflée et douloureuse, et à sa face postérieure, l'épiderme était enlevé comme si on y eût mis un vésicatoire; il y avait une dépression à gauche de l'extrémité supérieure du sternum; et quand on pressait au niveau de cette dépression, on augmentait considérablement le sentiment de suffocation. L'angle gauche du sternum faisait une saillie notable. Quand le malade portait la main à sa tête, l'extrémité interne de la clavicule se dirigeait en avant, tandis que l'extrémité externe se portait en arrière; aussitôt qu'il laissait retomber son bras, l'épaule revenait à sa position anormale, et avec elle la suffocation : il était évident que la tête de la clavicule s'était luxée en arrière. Le côté droit de la poitrine avait été le siége d'une violente contusion, et la sixième côte était fracturée. Cependant le malade n'avait pas craché de sang, et il ne paraissait pas que le poumon eût été intéressé. On lui avait pratiqué deux saignées dans les premières vingt-quatre heures, et un bandage avait été appliqué autour de la poitrine. Après lui avoir fait fléchir l'avant-bras sur le bras, M. Rodrigues lui plaça entre les deux épaules un coussin assez volumineux pour remplir le creux de cette région, et dépasser le niveau des omoplates : alors, à l'aide d'une bande qu'il avait fixée au bras gauche, il entoura obliquement la poitrine et l'épaule malade par des tours de bande qui

passaient sur le coussin, de manière à porter l'épaule en arrière, et à entraîner en avant la tête de la clavicule. La réduction fut parfaite et le bandage fut réappliqué tous les jours, de manière à assurer son action. Aucun accident ne survint, et le malade put bientôt reprendre ses occupations; mais il restait encore après la guérison un peu d'abaissement de l'extrémité interne de la clavicule. (*The Lancet*, décembre 1843.)

La luxation dont nous venons de placer ici un nouvel exemple a été produite par un mécanisme tout autre que dans la plupart des cas que la science possède. Il n'y a pas eu en effet de violence directe; mais l'épaule a été fortement portée en haut, en avant et en dedans; la clavicule a suivi ce mouvement, et son extrémité interne, ainsi pressée, s'est portée avec la plus grande rapidité en dedans et en arrière : c'est ce qui explique la gêne apportée aux fonctions respiratoires; au reste, comme dans la plupart des autres cas, la réduction a été très-facile, et la guérison presque sans difformité.

Obstétrique et maladies des enfants.

Accouchements (*Statistique d'*); par le docteur F. H. Ramsbotham. — Sous ce titre, l'auteur a publié dans une série d'articles le résumé détaillé et complet des cas d'accouchements qui se sont présentés dans son service à l'Hospice royal d'accouchements de Londres (*Royal maternity Charity*), depuis l'année 1832 jusqu'à l'année 1843 inclusivement, c'est-à-dire pendant onze ans. Ce sujet est tellement intéressant que nous aurions désiré pouvoir reproduire année par année les résultats statistiques auxquels l'auteur est arrivé; mais le défaut d'espace nous oblige à rassembler et à grouper tous ces faits en un seul faisceau.

Depuis l'année 1832 jusqu'à l'année 1843 inclusivement, il y a eu dans le service du docteur R. 26,676 accouchements, dont 26,660 naturels et 16 provoqués avant terme pour rétrécissement du bassin (ces derniers ayant donné 9 enfants vivants).

De ces 26,767 accouchements, 285 ont été doubles, et 1 triple (dans ce dernier cas, les 3 enfants sont nés vivants).

Sous le rapport du sexe, ces accouchements se sont ainsi divisés : 13,876 garçons et 13,187 filles.

Sous le rapport des présentations, nous trouvons ce qui suit :

Présentations de l'extrémité céphalique.	26,342
Présentations des fesses ou des extrémités inférieures.	644
Présentations transversales, c'est-à-dire du tronc, de l'épaule, etc.	77
Total.	26,963

Rappelons que les présentations de l'extrémité céphalique renferment 106 présentations de la face et 4 présentations de l'oreille. En outre des 77 présentations transversales, 11 se sont terminées par le mécanisme connu sous le nom d'*évolution spontanée*.

Parmi les accidents qui surviennent assez ordinairement pendant l'accouchement, nous avons remarqué les suivants :

Convulsions puerpérales.	19 cas.
Implantation du placenta sur le col. . . .	42
Rétention du placenta dans l'utérus. . . .	151

Quelque nombreux qu'aient été les accouchements dont le docteur R. nous a donné le détail, il ne lui a pas cependant été nécessaire de recourir souvent à des instruments. Ainsi, nous ne comptons que 34 applications de forceps et 26 crâniotomies. (Dans 25 cas, cette dernière opération a été réclamée par l'étroitesse du bassin, et 1 seule fois par une hydrocéphalie.)

Le nombre des femmes qui ont succombé est de 121, et parmi les maladies qui les ont entraînées au tombeau, nous trouvons :

Hémorrhagie interne.	33
Péritonite.	15
Métrite.	9
Rupture de l'utérus.	7
Convulsions.	6
Causes diverses.	51
Total.	121

981 enfants sont venus morts, et les causes qui ont amené leur mort se sont réparties de la manière suivante :

Naissances prématurées.	261
Mort avant la naissance, et putréfaction.	126
Présentation des extrémités inférieures. . .	124
Prolapsus du cordon.	85
Présentation transversale.	48
Hémorrhagie utérine.	46
A reporter.	690

Report.	690
Travail prolongé.	40
Présentation du placenta.	28
Crâniotomie (1).	24
Fœtus monstrueux.	17
Application du forceps.	8
Accouchement prématuré.	7
Présentation de la face.	5
Causes diverses.	162
Total.	981

Que pourrions-nous ajouter à de pareils chiffres? Ils parlent plus haut que tous les raisonnements. Nous rappellerons cependant que, sur 16 accouchements prématurés artificiels, 9 enfants sont venus vivants. Ce résultat prouve clairement qu'on peut sauver, par cette opération, plus de la moitié des enfants dont les mères ne pourraient se délivrer plus tard sans les plus grands dangers; il achèvera, nous l'espérons, de dessiller les yeux des personnes qui conservent encore des préventions contre une pratique aussi sage et aussi avantageuse. (*London med. gaz.*, mai, juin et juillet 1844.)

Erysipèle des enfants a la mamelle (*De l'*); par M. Trousseau. — Cette maladie, comme le fait remarquer M. Trousseau, est assez mal connue. Underwood est le seul qui en ait donné une description peu étendue; l'auteur que nous citons en rapporte quelques exemples observés chez des enfants de huit à dix mois.

Ce qui distingue l'affection dont il s'agit, c'est d'abord sa gravité; elle est presque toujours mortelle. C'est ensuite les lésions anatomiques; l'inflammation ne reste pas bornée à la peau; elle envahit les parties profondes. Elle n'attaque pas principalement la face, mais le tronc et les membres: souvent il y a des lésions des

(1) On sera peut-être étonné de ne voir figurer dans ce tableau que vingt-quatre cas de mort par la crâniotomie, alors que cette opération a été pratiquée vingt-six fois; mais la raison en est simple: un de ces enfants était hydrocéphale, il est compris parmi les fœtus monstrueux. Un autre était putréfié, et, comme tel, est compris dans la classe des fœtus morts avant la naissance.

(*Note de l'auteur.*)

organes internes ou des grandes cavités séreuses. En outre, l'état de la peau n'est pas le même que celui qu'on observe chez l'adulte; elle est rouge et chaude; mais on n'y observe pas cet état granulé si remarquable dans l'érysipèle des sujets plus âgés. Les parties sont dures, tuméfiées, ce qui tient autant à l'état des tissus sous-cutanés qu'à l'état de la peau elle-même. Enfin, il résulte des recherches de M. Trousseau, aussi bien que des observations publiées par d'autres auteurs, que la cause déterminante de cette affection est ordinairement une lésion préexistante de la peau.

«Le traitement, dit M. Trousseau, semble avoir bien peu d'influence sur l'issue de la maladie. Les émollients, sous toutes les formes, ont été essayés sans succès; les fomentations, les lotions, les bains, les pommades avec le sulfate de fer, ne m'ont pas réussi; j'ai essayé d'entourer tout le corps, tous les membres, avec une bande de vésicatoire: l'érysipèle a franchi cet espace. J'ai, sans succès, appliqué des vésicatoires sur les surfaces déjà envahies par l'inflammation. Je n'ai retiré aucun avantage des pommades mercurielles et des bains de sublimé; enfin, en désespoir de cause, j'ai voulu user du moyen que les vétérinaires emploient pour borner les inflammations phlegmoneuses de mauvais caractère; j'ai, avec le fer rouge, fait de nombreuses ustions sur le point où l'érysipèle prenait naissance, et la marche de la maladie n'en a pas paru modifiée. Il me semblait encore que lorsque le mal envahissait spécialement les membres, il pourrait être utile de faire une compression méthodique; j'empêchais par là la tuméfaction : mais l'érysipèle s'échappait de dessous les bandes et venait envahir le tronc où il défiait un moyen désormais inapplicable.» (*Journal de médecine*, janvier 1844.)

On voit, d'après ce qui précède, que la maladie dont il s'agit diffère notablement de l'érysipèle des adultes. On pourrait même dire que ce n'est pas un érysipèle, mais une inflammation simultanée de tous les tissus. Il est à regretter que M. Trousseau ne nous ait pas parlé spécialement des veines dans les points malades. Nous reviendrons sur ce sujet quand l'auteur tiendra la promesse qu'il nous fait de le traiter plus à fond.

Toxicologie.

Empoisonnement par le bi-chlorate de potasse (*Observation d'*); par le docteur G. Wilson. — Un homme de 64 ans, qui avait éprouvé beaucoup de malheurs, était sujet depuis quelques

années à une profonde mélancolie, et avait déjà cherché à attenter à ses jours en se pendant. Le 13 décembre 1843, il se rendait de Huddersfield à Leeds, emportant avec lui une certaine somme d'argent qu'il allait rendre à son gendre qui habitait cette dernière ville; mais il fut assez malheureux pour perdre cette somme en chemin. Il arriva chez son gendre, très-affecté de cette perte, et après avoir bu environ une pinte d'une bière qui était faite dans la maison, et dont il avait bu bien souvent, il alla se coucher à 11 heures du soir. Son petit-fils, qui couchait dans la même chambre que lui, l'entendit ronfler très-fortement, et le lendemain matin, plusieurs personnes de la famille s'aperçurent, en passant dans la chambre, qu'il respirait très-bruyamment; mais comme il avait l'habitude de ronfler en dormant, et qu'on le supposait fatigué du trajet qu'il avait fait la veille, on ne s'en alarma pas du tout. Ceci se passait vers 9 ou 10 heures du matin. A 11 heures, sa belle-fille vint pour l'éveiller, mais elle le trouva mort. Le docteur Wilson fut appelé immédiatement et arriva au bout de 10 minutes. Il le trouva couché sur le côté gauche et dans une position naturelle, les extrémités inférieures un peu rapprochés du corps, la tête appuyée sur sa main gauche; la face était pâle, tranquille et sérieuse; la bouche et les yeux fermés, les pupilles dilatées. Rien ne s'écoulait des diverses ouvertures du corps. Il n'y avait aucune trace de diarrhée ou de vomissements, aucune tache sur les mains ou sur le corps, non plus que sur les draps ou sur les couvertures. Le corps était encore chaud. En fouillant dans les vêtements du malade, on ne trouva que quelques sous et un papier contenant une demi-livre d'une poudre noire que l'on reconnut pour un échantillon d'un nouveau produit chimique qu'il devait montrer à des teinturiers de Leeds.

L'autopsie fut faite le même jour, en vertu d'un ordre du coroner. Le sujet était remarquablement musclé et bien développé; la peau était nette et ne présentait aucune trace de tache, d'éruption ou de blessure. Les membres étaient déjà le siége de la roideur cadavérique, bien qu'ils n'eussent pas entièrement perdu leur chaleur. Le cerveau et ses membranes étaient parfaitement sains; on n'apercevait pas de congestion ou d'épanchement à sa surface, pas plus que dans son épaisseur. Les viscères thoraciques étaient également dans leur état normal. Il n'y avait pas d'adhérence pleurale, et les poumons ne présentaient ni engorgement, ni dépôt morbide. Le volume du cœur était ordinaire; le côté droit du cœur et les vaisseaux qui s'y rendent n'étaient pas distendus par des cail-

lots. Le péricarde contenait environ 4 drachmes de sérosité transparente, et les plèvres chacune 1 once du même liquide. Les viscères abdominaux étaient généralement surchargés de graisse; mais sous d'autres rapports, ils ne présentaient rien de particulier, du moins à l'intérieur. Le foie contenait plusieurs hydatides, dont la plus grosse avait bien le volume d'un œuf de poule, mais d'ailleurs, il était sain. La vésicule du fiel était affaissée et presque vide; les reins étaient dans l'état naturel, si ce n'est qu'un d'eux présentait une hydatide à sa surface externe; la vessie contenait environ une demi-once d'urine. L'estomac ne fut détaché qu'après avoir appliqué des ligatures à la partie inférieure de l'œsophage et au commencement du duodénum. Il renfermait environ une pinte d'un liquide trouble, noirâtre et semblable à de l'encre, que l'on mit de côté avec soin. La membrane muqueuse de l'estomac était rouge et fortement injectée, en particulier à la réunion de la portion cardiaque avec l'œsophage; mais on pouvait jusqu'à un certain point attribuer cette rougeur aux habitudes d'intempérance de cet homme, qui, à ce qu'il paraît, ne vivait presque que de liqueurs fermentées. La rougeur ne s'étendait ni sur l'œsophage, ni sur le duodénum, et la membrane muqueuse de de ces deux conduits, pas plus que celle du reste du canal intestinal, ne présentait de teinte noirâtre. En l'absence de cause certaine de la mort, le docteur Wilson soupçonna que cet individu pourrait bien s'être empoisonné. La couleur analogue ou même identique des substances renfermées dans l'estomac avec la matière tinctoriale que l'on avait trouvée dans ses poches porta l'auteur à analyser les matières stomacales, et il reconnut qu'elles contenaient une grande proportion de bichromate de potasse. Il en était de même de la poudre tinctoriale, qui était formée en outre de bitartrate de potasse (*crème de tartre*) et de sable fin. (*London med. gaz.*, mars 1844.)

Nous avons reproduit *in extenso* l'observation précédente, parce que les exemples d'empoisonnement par le bichromate de potasse sont extrêmement rares. Les ouvrages de *toxicologie* et *médecine légale* de Christison, de Beck, de Taylor, de MM. Orfila et Devergie, ne renferment que très-peu de détails sur cet empoisonnement, et on ne connaît qu'une seule autopsie pratiquée à la suite d'un empoisonnement de cette nature.

Oenanthe safranée (*Empoisonnement par l'*); observations par le docteur P. Bossey. — Le 4 février 1843, vingt et un con-

damnés étaient employés dans un moulin à mortier, situé sur les bords d'un canal, dans l'arsenal royal de Woolwich. A onze heures du matin, huit ou dix d'entre eux sortirent du moulin pour aller à une pièce d'eau voisine laver leurs bêches et leurs chaussures. Un d'entre eux (Chamberlaine) s'éloigna des autres et trouva, sur les bords du canal, une plante qu'il prit à ses tiges et à ses feuilles pour du céleri. Il en coupa quelque peu, le lava, et, après en avoir goûté, il en apporta à ses compagnons. Plusieurs de ces hommes retournèrent avec lui au même endroit, l'aidèrent à en couper une grande quantité, en mangèrent beaucoup, et en distribuèrent des morceaux à leurs camarades qui étaient restés dans le moulin. A onze heures vingt minutes, le gardien les fit mettre en rang pour retourner dîner à bord du vaisseau (plusieurs d'entre eux mangeaient encore de ces tiges et en avaient dans leurs poches) lorsque le nommé Wilkinson fut pris tout à coup de violentes convulsions. Ces convulsions ne durèrent que quelques instants; il se trouva mieux, mais sa figure était pâle, conservait quelque chose d'égaré, et il ne tarda pas à avoir un nouvel accès de convulsions. Pendant qu'on couchait cet homme sur un banc, un second individu (Knight) fut pris également de convulsions; et, avant d'arriver dans la cale du vaisseau, un troisième (Wilson) et un quatrième (Salt) furent en proie aux mêmes accidents. Le docteur B. arriva à midi moins un quart. Neuf de ces hommes étaient sans connaissance, et de temps en temps ils étaient repris de violentes convulsions. Ceux dont l'état était le plus grave (Wilkinson, Knight et Wilson) étaient couchés dans la cabine; Chamberlaine, Gundle et Jeffs étaient restés dans l'entrepont; Williams, Jones et Salt sur le gaillard d'arrière. Il était clair que Wilkinson était mourant. Sa face engorgée et livide, l'écume sanguinolente qui sortait de sa bouche et de ses narines, sa respiration stertoreuse et convulsive, l'état d'insensibilité et de prostration dans lequel il était plongé, indiquaient certainement qu'il n'avait que quelques instants à vivre. Il mourut effectivement au bout de cinq minutes. Knight, qui avait été en proie aux plus violentes convulsions, paraissait dans une espèce d'état apoplectique: insensible, sans parole, les pupilles dilatées, la face gonflée et livide, la respiration laborieuse, les membres contracturés. La déglutition était impossible à cause du violent resserrement des mâchoires, et malgré l'introduction d'une grande quantité d'eau chaude dans l'estomac avec la pompe œsophagienne, il succomba au bout d'un quart d'heure. Wilson, qui avait aidé à porter les deux autres, fut pris, en descendant

dans l'entrepont, de convulsions si violentes, que plusieurs hommes vigoureux avaient la plus grande peine à le maintenir. Après cet accès, il fut plus tranquille; il recouvra en partie sa connaissance, répondait quand on l'appelait, et avala une solution de sulfate de cuivre; mais il ne survint pas de vomissements; les convulsions se renouvelèrent; puis il tomba dans le coma, et mourut à midi et demi dans un nouvel accès convulsif.

Les trois individus qui étaient restés dans l'entrepont prirent comme vomitif de l'eau chaude avec du sel et de la moutarde. Ils vomirent beaucoup et rendirent une grande quantité de débris de tige imparfaitement digérés, ce qui amena un soulagement considérable. Les convulsions cessèrent, la sensibilité et le mouvement reparurent; mais il leur resta des vertiges, de la pâleur de la face, de la dilatation des pupilles, du refroidissement des extrémités, beaucoup de faiblesse, des frissons violents, et une faiblesse avec ralentissement du pouls. De nouveaux vomissements leur firent rendre une nouvelle portion du poison. On leur fit des frictions chaudes et sèches sur les membres, pendant qu'on leur donnait de l'ammoniaque et du rhum à l'intérieur dans des boissons très-chaudes, afin d'amener une réaction qui ne se fit pas attendre.

Ce fut en vain qu'on administra aux trois malades qui étaient restés sur le gaillard d'arrière une dissolution de sulfate de cuivre ou de zinc, et un mélange de moutarde et d'eau. Il fut impossible de déterminer des vomissements. (*Saignées du bras et des jugulaires, affusions froides sur la tête.*) Chez deux de ces individus (Salt et Williams) et chez un troisième (Burgess), qui était tombé malade dans l'intervalle, ces moyens amenèrent de la diminution dans l'intensité des accès qui furent remplacés par un état de délire maniaque avec jactitation. Ils furent alors dirigés sur l'hôpital; mais, chez le nommé Jones, tous les remèdes furent inefficaces, et il mourut dans les convulsions à une heure moins un quart, malgré l'opération de la trachéotomie qui lui fut pratiquée dans les derniers instants.

Plusieurs des hommes qui avaient mangé de cette plante vénéneuse prirent avec succès des vomitifs, et n'eurent aucun symptôme d'empoisonnement. D'autres ressentirent des étourdissements et de la faiblesse dans les membres, et le soir, onze de ces individus furent dirigés sur l'hôpital. Les nommés Salt et Burgess succombèrent seuls, le premier neuf jours et le second onze jours après l'empoisonnement. Comme l'espace nous manque pour reproduire ces intéressantes observations, nous allons rassembler

dans une description commune les altérations pathologiques que l'autopsie fit reconnaître.

Aspect extérieur.—Rigidité cadavérique très-prononcée ; la main est fléchie fortement et le pouce appliqué avec force contre la paume de la main ; les ongles sont bleuâtres ; plaques livides peu étendues sur la face antérieure du tronc ; toute la face postérieure présente une coloration pourpre foncée, excepté au niveau des jarrets où cette coloration est plus rouge, et au niveau des parties soumises à la pression où elle manque entièrement ; le scrotum et le pénis sont également livides ; la face est aussi injectée et gonflée, les paupières un peu écartées, les conjonctives un peu congestionnées, les pupilles largement dilatées ; les lèvres, les oreilles et les gencives ont une teinte pourpre ; la langue est mordue à sa pointe et paraît entre les dents ; de l'écume s'écoule encore des narines.

Appareil innervateur.—L'incision des téguments du crâne donne issue à une grande quantité de sang mou et liquide. Les veines de la pie-mère, fortement distendues, forment des arborisations nombreuses à la surface des circonvolutions et dans leur intervalle. La substance cérébrale est fortement injectée, surtout dans sa portion blanche. Il en est de même de la protubérance annulaire et de la moelle allongée. Épanchement séreux assez abondant dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, les cavités ventriculaires et principalement à la base du crâne. Les sinus de la dure-mère sont distendus par une grande quantité de sang fluide. Quand à la moelle épinière, ses enveloppes membraneuses sont fortement injectées. Les sinus vertébraux sont remplis de sang noir et fluide, et la substance médullaire est plus rouge, plus congestionnée qu'à l'ordinaire. Chez un de ces individus (Jones), on trouva au-dessous de la pie-mère un épanchement de sang qui recouvrait la face convexe des deux hémisphères cérébraux.

Appareil respiratoire. — L'épiglotte est le siége d'une coloration très-foncée, avec injection considérable du réseau veineux qui les recouvre. La glotte, les ventricules du larynx, le larynx lui-même, la trachée et les bronches jusqu'à leurs dernières ramifications, présentent une rougeur très-foncée, et sont tapissés par une couche épaisse de mucus rougeâtre et écumeux. Les poumons sont lourds et noirâtres. On y aperçoit beaucoup de petits épanchements sanguins (*apoplexie pulmonaire*).

Appareil circulatoire. — Le cœur présente son volume naturel, mais il renferme beaucoup de sang noirâtre et fluide.

Appareil digestif.— Les papilles de la base de la langue sont turgescentes et vascularisées. Le voile du palais, les amygdales et le pharynx sont recouverts d'une couche de mucus glaireux et présentent une teinte livide foncée. Il en est de même de l'œsophage. L'estomac et les intestins offrent à l'extérieur une coloration écarlate. Leur surface interne est recouverte d'une couche épaisse d'un mucus visqueux, au-dessous duquel la membrane muqueuse est fortement injectée, et présente un aspect mamelonné qui est dû à la présence d'un grand nombre de follicules saillants et tuméfiés. Il y avait aussi quelques points d'épanchements et quelques lignes noirâtres sur le trajet des troncs veineux de ces organes. (*London med. gaz.*, mai 1844.)

La science possède encore un bien petit nombre d'observations d'empoisonnements par l'œnanthe safranée, et surtout d'empoisonnements suivis de mort; toutes ces observations, même celle que nous avons publiée (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 443, 1re série), manquent de détails suffisants sous le point de vue des caractères anatomiques. C'est ce qui nous a engagés à reproduire, dans un tableau fidèle, les altérations pathologiques qui sont produites par l'ingestion de cette plante vénéneuse, altérations qui ne peuvent laisser aucun doute sur les propriétés à la fois irritantes et stupéfiantes de cet agent toxique.

Séances de l'Académie royale de médecine.

Séance du 3 *septembre.* — MOELLE ÉPINIÈRE (*Action de la — sur l'appareil génito-urinaire.* — L'ordre du jour appelle la suite de la discussion entamée dans la dernière séance (voyez le nº de septembre, p. 124) sur les fonctions de la moelle épinière.

M. Ségalas a la parole. « Dans une des conclusions de mon travail, dit-il, j'avais avancé que les lésions traumatiques de la moelle ne s'opposent ni à la conception, ni à la gestation, mais qu'elles s'opposent à l'accouchement. M. Ollivier (d'Angers) a combattu cette proposition, et cité à l'encontre deux faits d'accouchement spontané chez des paraplégiques, faits rapportés par Chaussier. J'ai voulu vérifier l'exactitude de ces observations, et, remontant à la source, j'ai vu que l'une des deux femmes en question n'a point accouché, puisqu'elle n'était point enceinte, et que la seconde a en effet accouché, mais qu'elle n'était pas complétement paraplégique, puisqu'elle pouvait uriner volontairement; enfin

que, chez chez ces femmes, il ne s'agissait pas d'une lésion traumatique, mais de la présence d'hydatides dans le canal rachidien, ce qui établit une certaine différence.» Puis, répondant, à une interpellation de M. Velpeau, M. Ségalas ajoute que c'est moins sur des faits d'accouchement qu'il s'appuie pour soutenir son opinion que sur des expériences physiologiques, des inductions et des analogies.

M. Moreau, reprenant l'argument de M. Ollivier (d'Angers), pose en principe que l'accouchement peut très-bien avoir lieu dans le cas de paraplégie : il a été témoin, avec MM. Amussat et Magendie, d'un cas de ce genre. Et, d'ailleurs, ce fait n'a rien qui répugne à nos connaissances physiologiques ; puisque tout le monde sait que l'utérus ne se contracte que sous l'influence de nerfs non soumis à la volonté, c'est-à-dire des nerfs ganglionnaires. Quant à cette circonstance que, dans l'observation de Chaussier, la paraplégie était incomplète, je demanderai, dit en terminant M. Moreau, si l'on a vu des femmes enceintes affectées de paralysie complète. Il est certain pour moi que, dans cet état, elles ne vivraient pas longtemps.

M. Velpeau appuie les remarques de M. Moreau relativement à l'indépendance dans laquelle se trouve l'utérus par rapport à la moelle épinière; mais, d'un autre côté, continue-t-il, les contractions utérines ne concourent pas seules à l'expulsion du fœtus, les muscles des parois abdominales y ont une grande part, et ces derniers sont sous l'influence des nerfs rachidiens : donc les lésions de la moelle peuvent avoir une influence réelle sur l'accouchement, et l'on conçoit que cette influence sera différente suivant la hauteur à laquelle siégera la lésion. Abordant ensuite la question de l'altération des urines, M. Velpeau croit que leur séjour dans la vessie n'est pas seul la cause de cette altération, il y a en outre une lésion de sécrétion.

Après quelques autres remarques peu dignes d'intérêt, la discussion est close.

Séance du 10 *septembre.* — Poumon et Tubercules (*Composition chimique*). — M Bussy fait un rapport sur un mémoire de M. Félix Boudet, intitulé *Recherches chimiques sur le parenchyme pulmonaire et les tubercules*. En résumé, M. Boudet a reconnu dans le parenchyme pulmonaire une matière grasse qui n'existe pas dans la chair musculaire, et de la caséine dans les tubercules ramollis. Les concrétions calcaires qui succèdent quelquefois aux tubercules

ont été trouvées formées par des sels solubles ne contenant ni carbonate ni phosphate, mais surtout par des chlorures de soude et de potasse, ce qui expliquerait comment les phthisiques perçoivent souvent une saveur salée dans leurs crachats.

Anévrysme du coeur (*Sur l'*). — M. Forget lit un travail sur l'anévrysme du cœur, dont voici les principales conclusions : 1° Le signe culminant du rétrécissement aortique est la dilatation du ventricule gauche, laquelle existe presque nécessairement avec hypertrophie. L'anévrysme du ventricule gauche implique la dilatation passive des autres cavités. Le rétrécissement aortique amène donc le développement général du cœur (*cor bovinum*).

2° Le rétrécissement mitral donne lieu à la dilatation des cavités, moins celle du ventricule gauche d'où le cœur *en gibecière*.

3° Lorsqu'il y a complication de rétrécissement des deux orifices, les signes sont ceux propres à l'orifice dont le rétrécissement est le plus prononcé.

4° L'anévrysme du cœur droit, plus fréquent qu'on ne le pense, résulte toujours de l'engorgement pulmonaire chronique : ici les accidents pulmonaires ont précédé les accidents circulatoires.

5° L'hypertrophie concentrique est spéciale au ventricule gauche, et résulte presque constamment d'un obstacle siégeant en arrière de ce ventricule; à savoir du rétrécissement mitral ou de l'engorgement pulmonaire.

6° Les signes généraux dérivant presque tous de l'obstacle circulatoire doivent, contrairemement à l'opinion générale, être les mêmes dans tous les genres d'anévrysmes : ainsi, l'anasarque, la dyspnée, le reflux veineux, la cyanose, sont les mêmes, soit qu'il y ait rétrécissement aortique ou mitral, dilatation active ou passive, etc.

Séance du 17 *septembre*.— **Plaie du cerveau par arme a feu** (*Obs. de*). — M. Dubois (d'Amiens) donne lecture d'une observation fort curieuse adressée par M. Blaquières (du Mexique). Un jeune enfant, par suite d'une imprudence, fut frappé d'une balle de pistolet d'un fort calibre, qui l'atteignit à la tempe droite et sortit par la tempe du côté opposé. Un stylet porté dans chacune des deux plaies pénétrait à une profondeur de 20 lignes environ sans rencontrer aucun obstacle. Le petit malade vécut vingt jours après l'accident sans éprouver d'autre symptôme qu'un peu de trouble

pendant le sommeil. L'intelligence était intacte ; les sens exécutaient leurs fonctions comme à l'état normal. Le vingt et unième jour, des accidents cérébraux très-graves se manifestèrent tout à coup, l'enfant succomba, et, à l'autopsie, on reconnut que la balle avait traversé le cerveau de part en part à sa base, et qu'elle y avait produit des désordres considérables.

Sécrétion sébacée de la peau (*Sur la*). — M. Delile, professeur à la Faculté de Montpellier, donne lecture d'un travail dans lequel il établit, d'après des recherches microscopiques, que les tannes de la peau sont composées de poils très-fins entourés de la matière sébacée. Les filets ou poils parallèles réunis en faisceau formant le corps d'une tanne sont partiellement emboîtés d'étuis qui recouvrent leurs bulbes. La tige de chaque poil est de transparence cornée, et est susceptible de se déchirer en fines lanières par l'écrasement.

Polypes de l'oreille. — 1° M. Bonafond, membre correspondant, développe les propositions suivantes :

1° Les polypes de l'oreille se distinguent en ceux qui naissent sur les parois du conduit, et ceux qui s'implantent sur la membrane du tympan. Les uns et les autres ne sont jamais que le résultat d'une altération plus ou moins grave des tissus sur lesquels ils se développent.

2° On les rencontre beaucoup plus fréquemment aux environs de la membrane du tympan qu'à l'orifice du conduit, et ceux qui adhèrent à la membrane ont un pédicule ordinairement plus large que ceux du conduit.

3° Quant à leur gravité, ceux dont le tissu est spongieux et saignant sont plus graves que ceux dont le tissu est plus consistant, parce que les premiers indiquent toujours une altération des os. Dans ce cas et comme toujours, les polypes ne présentent de gravité qu'en raison de la cause qui les produit, de l'obstacle qu'ils apportent à l'écoulement des matières qui viennent des points ulcérés, et de la compression qu'ils exercent, quand ils sont volumineux, sur les parois du conduit et sur la membrane du tympan.

4° Pour le traitement, M. Bonafond emploie l'arrachement combiné avec la torsion contre les polypes des parois de conduit, tandis qu'il réserve la ligature, ou mieux l'excision, pour ceux qui naissent de la membrane. Quant à la cautérisation, l'auteur la rejette comme impuissante pour détruire les polypes volumineux.

5° Après l'opération, il cautérise avec le nitrate d'argent le pédicule restant. Les ulcérations du conduit sont traitées par des injections également de nitrate d'argent et d'acétate de plomb. Il faut aussi insister sur les moyens généraux.

6° Il est assez curieux de noter que, pendant l'opération, des sensations diverses sont perçues vers la base de la langue et à l'angle externe de l'œil du côté correspondant.

Séance du 24 septembre. — **Prix d'Argenteuil.** — Une commission composée de MM. Jobert, Amussat, Villeneuve, Bérard, Lagneau, Bégin, Ségalas, Civiale et Jourdan, est chargée de l'examen des travaux envoyés par les concurrents

Peste (*Étiologie de la*). — Dans une lecture écoutée avec intérêt, M. Hamont expose ses opinions sur les causes qui font de la peste une maladie endémique en Égypte. Or, cette maladie prend toujours naissance dans la basse Egypte, dans le Delta, et doit son origine à l'horrible misère et à la malpropreté, plus horrible encore, des fellahs ou paysans. La demeure du fellah est construite avec de la boue sur les bords d'une mare où pourrissent des charognes, les restes de quelques-uns de ses animaux domestiques. Dans cette hutte, les hommes, les femmes, les enfants, couchent pêle mêle sur la terre ordinairement humide, et dont ils ne sont séparés que par une natte pourrie et vermoulue; de toutes parts s'exhalent les odeurs fétides des excréments humains et d'animaux en putréfaction. Quant à la nourriture, du pain de maïs cuit sous la cendre, de la viande provenant d'animaux morts du charbon ou de la dysenterie, de vieux fromages puants tout grouillants de vers, des ognons crus, des dattes vertes ou pourries, voilà l'alimentation ordinaire du fellah! (Le travail de M. Hamont doit être continué.)

Taille suspubienne. — M. Ségalas présente une pierre très-volumineuse (107 grammes) ressemblant pour la forme aux pains de savon destinés à la toilette, et qu'il a extraite au moyen de la taille suspubienne. Le malade, après avoir commencé à souffrir vers l'âge de 9 ans, et à éprouver plusieurs symptômes de la pierre jusqu'à l'âge de 15 ans, cessa de souffrir à cette époque, et ne ressentit de nouveaux accidents qu'à l'âge de 37 ans, il y a deux ans environ. De sorte que, pendant cet intervalle de 22 années, il a pu mener une vie fort active, et même voyager, soit à cheval, soit en voiture. Une fois renouvelées, les douleurs sont

devenues de plus en plus vives, avec ce caractère de se faire sentir au périnée, jamais au gland. Lorsque le malade a réclamé des soins, il était en proie à des douleurs intolérables; il était en outre atteint d'un catarrhe vésical, et sujet à des accès de fièvre intermittente qui duraient depuis une année. La lithotritie, tentée inutilement à trois reprises différentes, dut être abandonnée, et la taille suspubienne fut pratiquée sans le moindre accident : la plaie a marché très-vite vers la guérison.

Séances de l'Académie royale des sciences.

Séance du 9 septembre. — CONTRACTIONS MUSCULAIRES (*Influence de l'électricité sur les*); recherches par MM. Longet et Matteucci. — On sait que lorsqu'on réunit les deux pôles d'une pile au moyen d'un corps conducteur, il s'établit dans ce dernier un *courant* qui va du pôle positif au pôle négatif. Dans leurs recherches sur l'excitation de la contraction musculaire par le courant électrique, les physiciens ont dû tenir compte du sens suivant lequel les nerfs étaient parcourus par ce courant. Ils ont appliqué à celui-ci l'épithète de *direct* ou d'*inverse*, suivant qu'il circulait du centre nerveux à la périphérie, ou, au contraire, de la périphérie au centre nerveux : ainsi, dans le cas de *courant direct*, le pôle positif de la pile est plus rapproché de l'origine du nerf que le pôle négatif, et, par conséquent, c'est le contraire dans le cas de *courant inverse*. Ceci étant posé, on a reconnu que, dans une première période de l'expérience, des contractions surviennent à la clôture aussi bien qu'à l'ouverture du circuit dans les muscles qui reçoivent les nerfs sur lesquels on opère, et cela quelle que soit la direction du courant; mais bientôt il apparaît une autre période persistante, dans laquelle les contractions n'ont plus lieu qu'*à l'établissement du courant direct, et à l'interruption du courant inverse*. Telle est l'unique loi générale, admise aujourd'hui, sur la relation du sens des courants électriques avec les contractions musculaires qu'ils excitent en passant dans les nerfs des animaux vivants ou récemment tués; mais cette loi a été obtenue en agissant spécialement sur les nerfs lombaires et sciatiques, c'est-à-dire sur des cordons *mixtes* où composés de filets, dont les uns conduisent les impressions, et les autres le principe de la contraction musculaire. MM. Longet et Matteucci viennent de constater qu'il en est tout autrement avec les parties du système nerveux, dont l'action n'est que centrifuge, ou exclusivement mo-

trice; tels sont les faisceaux antérieurs de la moelle épinière et les racines qui en émanent : ici les contractions n'ont plus lieu qu'*au commencement du courant inverse et à l'interruption du courant direct*. Ce résultat a été établi par de nombreuses expériences, pratiquées sur le cheval, le chien, le lapin et la grenouille, dans les quatre conditions suivantes : la racine antérieure et la postérieure correspondante étant intactes; l'une et l'autre divisées; la postérieure intacte et l'antérieure divisée; la postérieure divisée et l'antérieure intacte. Il est presque superflu de faire observer que, dans tous les cas, et comme avec les nerfs mixtes, les contractions se manifestent d'abord confusément au commencement et à la fin du courant, quelle qu'en soit la direction. Les effets ne deviennent nets et durables qu'après un certain temps, qui est un peu plus long, si la racine antérieure adhère encore à la moelle. Un fait digne de remarque, c'est qu'en continuant à faire passer un courant dans les racines antérieures divisées, on voit les contractions musculaires, excitées par le courant inverse qui commence, persister plus longtemps que celles dues au courant direct qui cesse. Les faisceaux blancs antérieurs de la moelle se comportent comme les racines spinales antérieures, ce qui est une nouvelle preuve de la mission exclusivement motrice de cette partie de l'organe nerveux. Enfin, si l'on agit sur les faisceaux postérieurs de la moelle, pendant qu'ils adhèrent encore à cet organe, on provoque des secousses convulsives, qui se montrent *toujours à la clôture du circuit*, que le courant soit inverse ou direct : ces contractions sont évidemment dues à une *action réflexe* sur les racines antérieures, puisque la section de ces dernières les fait cesser à l'instant même. Ce qui le prouve encore, c'est que la stimulation des faisceaux postérieurs est impuissante à produire des contractions musculaires, après qu'ils ont été séparés de la moelle, ou que toute action réflexe a disparu dans le bout caudal de cet organe divisé. Un dernier fait, signalé par MM. Longet et Matteucci, c'est que, contrairement à l'opinion émise par quelques physiologistes allemands, la substance grise de la moelle, loin d'être indispensable à la transmission des impressions et du principe des mouvements volontaires, s'est toujours montrée, dans leurs expériences sur les chiens, insensible et inapte à provoquer des secousses convulsives sous l'influence de l'électricité et des irritants mécaniques : on a pu la détruire, au moyen d'un stylet, aussi loin que possible, sans que l'excitabilité des faisceaux médullaires antérieurs ou la sensibilité des postérieurs en parussent aucunement modifiées.

Séance du 16 *septembre.* — **Oxyde de plomb** (*Altération des réactifs par l'*). — Suivant M. Dupasquier, professeur de chimie à Lyon, la potasse dite à l'alcool des fabricants de produits chimiques de Paris contiendrait de l'oxyde de plomb. M. Chevreul s'est assuré, de son côté, que des alcalis, potasse, soude, baryte, strontiane et chaux, dépourvus d'oxyde de plomb, conservés en solution dans des flacons de verre plombeux, peuvent dissoudre une quantité notable de cet oxyde. D'après ces faits, il est indispensable, dans les recherches de chimie ou de médecine légale qui auraient pour objet les préparations saturnines, de soumettre, avant tout, les réactifs alcalins à des expériences propres à constater qu'ils sont exempts d'oxyde de plomb, et qu'ils n'en ont pas reçu du contact des vases de verre dans lesquels on a pu mettre leurs solutions.

Entérotomie (*Opération d'*). — L'observation lue par M. Maisonneuve est insérée avec ses détails dans le présent numéro.

Séance du 23 *septembre.* — **Centres nerveux** (*Anatomie comparée des*). — Partant de ce principe, que le système nerveux, agent de toutes les fonctions, les représente toutes matériellement, M. Bourgery s'est efforcé de déterminer les rapports de ce système avec lui-même, par la comparaison des divers appareils dont il se compose. Pour cela, il a pris le poids de l'encéphale en totalité, et celui des parties qui le constituent chez l'homme et quelques mammifères; puis il a recherché la proportionnalité de la masse des parties constituantes de l'encéphale entre elles et avec celle du tout, et le rapport du poids des mêmes organes chez l'homme et chez les animaux. Ces diverses relations l'ont conduit à admettre les conclusions suivantes : 1° De même que, dans l'homme sain, l'étendue et la variété de l'intelligence sont généralement en proportion de la *quantité* de substance cérébrale; de même aussi, chez les animaux, le développement de l'instinct paraît en rapport avec la quantité de matière cérébrale. 2° La somme des instincts, chez les animaux comparés entre eux, est d'autant plus grande que le poids proportionnel des hémisphères cérébraux, et peut-être aussi du cervelet, est plus considérable par rapport à celui des centres nerveux de l'axe cérébro-spinal (dans un autre mémoire, M. Bourgery se propose de montrer que le rapport est le même pour la somme des facultés psychiques chez l'homme). 3° Le système nerveux, agent matériel de la vie, exerce trois sortes de fonctions: les premières, spontanées ou propres à l'être vivant, et qui ne peuvent ressortir uniquement de l'action

des lois générales de la nature ; les secondes, physiques ; les troisièmes, chimiques, qui se nuancent d'un groupe à l'autre par des fonctions mixtes intermédiaires. — Ces conditions posées, et abstraction faite de toute question concernant la qualité relative de substance, les manifestations psychologiques de l'homme exigent une masse nerveuse cérébrale quadruple de celle de tout le reste des organes encéphalo-rachidiens : les instincts de l'animal ne requièrent que cinq ou six fois moins de la substance nerveuse qui leur est propre. Au-dessous, la quantité de substance nécessaire aux organes, pour leurs fonctions, diminue graduellement des sens à la locomotion, à la respiration, à la digestion, aux élaborations organiques, et, enfin, à l'assimilation. — Tels sont les résultats qui ressortent de la détermination en poids de la substance nerveuse ; mais, pour arriver à une conclusion rigoureuse, il faudrait pouvoir ajouter à la quantité anatomique la qualité physiologique, et quelque chose encore de plus essentiel, mais indéfinissable, qui imprime un si grand caractère aux manifestations psychologiques de l'homme. C'est que, comme pour tous les tissus qui diffèrent dans les animaux, il y a aussi une substance nerveuse propre à chacun d'eux, et, avant tout, à l'homme. On doit donc se garder d'assimiler entre eux des organes dont les manifestations physiologiques, loin d'être généralement analogues, sont partout si profondément différentes.

Séance du 30 *septembre.* — **Os** (*Formation des*). — M. Flourens présente à l'Académie plusieurs pièces propres à mettre en évidence les trois propositions sur lesquelles repose sa théorie de la formation des os. De ces trois propositions, la première est que l'os se forme dans le périoste ; la seconde, qu'il croît en grosseur par la superposition de couches externes ; et la troisième, que le canal médullaire s'agrandit par la résorption des couches internes de l'os. Les expériences concernant la première proposition ont été faites sur des chiens : on a retranché une portion de côte en n'enlevant que l'os proprement dit, et laissant le périoste. Après quelques jours, il s'est formé dans le périoste laissé entre les deux bouts de l'os un petit noyau osseux. Peu à peu, ce noyau osseux s'est développé, et il a fini par rejoindre l'un à l'autre les deux bouts de côte. Pour les expériences relatives à la deuxième proposition, on s'est servi de lapins et de chiens. On a commencé par mettre à nu sur chacun de ces animaux l'un des tibias ; le périoste a été ensuite incisé, et l'on a fait passer un anneau de fil de platine entre le

périoste et l'os. L'os a continué de croître, et, à mesure qu'il a cru, il a recouvert de ses nouvelles couches l'anneau de platine. La position qu'occupe cet anneau, par rapport au canal médullaire dont il se rapproche de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de son application, prouve la réalité de la troisième proposition, qui, comme on le sait, avait été mise en avant par Hunter. M. Flourens a fait aussi de nouvelles recherches confirmatives de celles qu'il a publiées antérieurement sur la résorption des portions d'os privés de vie; mais ici, au lieu d'employer des fragments d'os appartenant à l'animal en expérience, il les a empruntés à un animal étranger : ainsi, il a introduit par une ouverture artificielle, dans le canal médullaire du tibia d'un chien, une petite côte de lapin; la membrane médullaire s'est beaucoup gonflée, l'os a augmenté de volume; enfin, l'on a sacrifié l'animal, et l'on a reconnu que l'os étranger offrait des traces manifestes d'érosion.

Cuivre (*Empoisonnement par le*). — MM. Danger et Flandin ont soumis pendant quatorze mois consécutifs un chien à l'action du sulfate de cuivre : ce sel, préalablement dissous dans l'eau, était mêlé aux aliments. La dose quotidienne n'a jamais pu être portée au delà de 18 à 20 centigrammes; à raison du temps durant lequel l'expérience a été continuée, l'animal s'est trouvé avoir pris avec sa nourriture 60 grammes de sel toxique. Du commencement à la fin de l'expérience, le cuivre a été rendu exclusivement par les selles; les urines n'en ont offert aucune trace. Après quatre jours d'interruption dans l'administration du poison, intervalle de temps supposé nécessaire à l'évacuation de celui que contenaient les intestins, l'animal a été sacrifié, et l'autopsie pratiquée peu après. On a trouvé la muqueuse intestinale rouge et fortement injectée dans presque toute son étendue ; par places même, cette membrane était ramollie et comme réduite en pulpe; en aucun point, toutefois, on n'a signalé de solution de continuité ou d'ulcération dans son tissu. L'œsophage n'a pas présenté la même hypérémie, et les autres organes ont paru parfaitement sains. A l'analyse, exécutée en présence de M. Pelouze, on a reconnu des traces faibles, mais manifestes, de cuivre dans le foie : il n'en existait aucune dans le cœur, les poumons, le cerveau, les reins, les urines, la chair musculaire et les os. Cette expérience vient à l'appui de celles que MM. Danger et Flandin ont communiquées il y a plus d'un an à l'Académie sur le même sujet.

BULLETIN.

Sur la trachéotomie dans le traitement du croup.

LETTRE DE M. VALLEIX.

Vous connaissez, mon cher confrère, les circonstances qui m'ont empêché de prendre connaissance du mémoire de M. Jousset sur la *bronchotomie ou trachéotomie dans le traitement du croup*, à l'époque de sa publication. Il n'y a que quelques jours que j'ai pu en faire la lecture et j'arrive un peu tard pour présenter quelques réflexions sur la question si importante qui en fait le sujet; mais quand il s'agit de questions thérapeutiques, il est toujours temps de les agiter, et il n'est point nécessaire, comme pour beaucoup d'autres, de savoir saisir l'à-propos: c'est pourquoi je crois devoir vous dire quelques mots sur un point de thérapeutique dont j'ai eu occasion de m'occuper particulièrement et sur lequel le mémoire de M. Jousset pourrait, à mon avis, faire naître quelques idées un peu exagérées.

D'abord je dirai qu'on ne se rend pas parfaitement compte des intentions de M. Jousset dans la publication de son mémoire. Voici, en effet, comment il conclut: «La trachéotomie, dit-il, ne doit pas être dirigée contre la maladie, mais contre un des accidents de la maladie, contre la suffocation. Si donc on est appelé au début de la maladie, il faudra appliquer des sangsues sur la région antérieure du cou (et ici l'auteur indique le traitement qui a été généralement recommandé contre cette affection, puis il ajoute:) lorsque les accès de suffocation commencent à se montrer, il faudra suivre avec grand soin la marche de la maladie et les influences du traitement employé. Si les accès de suffocation, après avoir augmenté d'intensité pendant un certain temps, se maintiennent au même état ou diminuent, l'opération de la trachéotomie ne sera nullement indiquée; mais au contraire, si les accès de suffocation se multiplient en même temps qu'ils sont plus longs et plus intenses, si le traitement le plus énergique n'a pu les modifier, si les forces s'en vont et que l'asphyxie soit imminente, alors il ne faut plus hésiter à ouvrir la trachée, c'est le seul moyen qui puisse retarder la mort et même amener quelquefois une guérison complète.»

Jusque-là, M. Jousset n'a fait que dire ce qu'on avait dit avant

lui. Il est vrai que M. Trousseau, dans un de ses articles, a avancé qu'il fallait *opérer le plus tôt possible;* mais nous savons tous ce que l'on doit entendre par ces mots. Assurément ni M. Trousseau, ni M. Bretonneau, ni personne, n'a prétendu que dès que la fausse membrane commençait à envahir le larynx, il fallait se hâter d'opérer sans recourir à aucun autre moyen. Au reste, la pratique de ces médecins eux-mêmes prouve qu'ils n'ont jamais entendu qu'on dût agir ainsi; il n'était donc point nécessaire de publier sur ce point un mémoire qui tend à discréditer une des applications les plus utiles de la trachéotomie.

On peut, sans doute, parvenir à guérir par d'autres moyens, et principalement par les vomitifs, un plus grand nombre de croups que quelques personnes ne l'ont pensé; mais c'est là une vérité qui n'est point nouvelle, et j'avais déjà insisté sur ce point avec un beaucoup plus grand nombre de faits que ceux qui ont été cités par M. Jousset. Voici, en effet, ce que je disais en 1842 (*Guide du méd. prat.*, t. Ier, p. 358) sur les effets de l'émétique dans le croup: «Dans cinquante-trois cas on a employé trente et une fois comme médication principale l'émétique et l'ipécacuanha, et il y a eu quinze guérisons, c'est-à-dire près de la moitié. Tandis que dans les vingt-deux autres, où les vomitifs ont été donnés avec parcimonie, il n'y a eu qu'une seule guérison, différence énorme qui, malgré le petit nombre des observations, me paraît être plus qu'une simple coïncidence. Je suis d'autant plus porté à y voir une preuve de l'efficacité de ce médicament, qu'en envisageant les faits sous un autre point de vue, on arrive à un résultat qui se rapproche beaucoup du précédent. Parmi les trente et un sujets qui ont été traités par les vomitifs énergiques, vingt-six ont rendu des fausses membranes dans les efforts de vomissement, et quinze ou près des trois cinquièmes ont guéri. Les cinq autres, au contraire, n'ont pas rendu un seul fragment de fausses membranes, et ils sont tous morts. Restent maintenant les vingt-deux sujets chez lesquels les vomitifs n'ont été employés que d'une manière timide et comme médication secondaire. De ce nombre deux ont rejeté des fausses membranes et un a guéri. Les vingt autres n'ont pas rendu de lambeaux pseudomembraneux, et ils sont tous morts.» De ces faits, j'avais tiré la conclusion que les vomitifs dans le croup ont une efficacité incontestable: il n'était donc point besoin des deux cas nouveaux de M. Jousset pour établir cette vérité; toutefois je suis loin de nier l'intérêt qu'ils présentent, et on doit les accepter avec empressement comme confirmation des faits antérieurs.

Mais faut-il en conclure, avec M. Jousset, qu'on ne doit pratiquer la trachéotomie qu'au moment où les accès de suffocation, croissant d'une manière incessante, ne sont nullement modifiés par le traitement, et menacent d'une mort prochaine, et *dans ce cas seulement?* Je ne crois pas qu'on soit autorisé à formuler une pareille proposition d'une manière aussi explicite. Si on attend, en effet, que la mort soit prochaine, il peut arriver ce qui n'est que trop souvent arrivé, c'est-à-dire que l'accès de l'air dans le poumon ne soit ouvert trop tard, et que, malgré la facilité de la respiration, l'asphyxie ne continue et n'emporte le malade; et c'est là ce qui a fait dire qu'on devait pratiquer la trachéotomie plus tôt qu'on ne le fait ordinairement.

Quant à la valeur même de cette opération, M. Jousset se livre à des calculs qui tendent également à la déprécier, mais qu'une simple réflexion rend complétement inutiles. On a en effet presque toujours, si ce n'est toujours, suivi le précepte que M. Jousset pose comme conclusion : on a pratiqué la trachéotomie chez des sujets dans un état désespéré. Or, qui ne voit, comme je le faisais remarquer dans l'ouvrage cité plus haut, qu'un seul succès dans de semblables circonstances en vaut une multitude d'autres obtenus dans les conditions favorables où se trouvent les malades traités par les moyens ordinaires. Que par la trachéotomie on ait sauvé un malade sur 2 ou 1 sur 5, ou moins encore, nous n'en devons pas moins féliciciter M. Bretonneau d'avoir fait tous ses efforts pour appliquer cette opération au croup, et M. Trousseau d'avoir réussi, par sa persévérance, à l'introduire dans la pratique ordinaire.

Mais M. Jousset, qui a une grande tendance à condamner les opérations faites dans ces dernières années, ne veut pas même que l'honneur de cette application appartienne à MM. Bretonneau et Trousseau. Suivant lui, bien avant eux, on l'avait recommandée dans l'angine gangréneuse, et il cite à ce sujet principalement Van Swieten et Louis. Mais nous croyons que M. Jousset n'a pas rendu justice à nos deux contemporains. Qu'on lise en particulier le mémoire de Louis, et on verra qu'il y est question de la trachéotomie appliquée tout simplement à l'esquinancie inflammatoire. La preuve, c'est que tous les faits qu'il cite ont été observés chez des adultes. Il y a plus, cet auteur semble exclure de l'opération les angines gangréneuses : «Les bons auteurs modernes, dit-il, qui ont eu l'expérience pour guide, ont bien su distinguer les accidents de la suffocation en plusieurs espèces d'esquinancies autres que les gangréneuses. Il y en a qui par leur nature ne sont pas du tout

susceptibles de la terminaison par gangrène, et qui exigent manifestement la bronchotomie : telle est l'esquinancie convulsive.» Peut-être interprétera-t-on ce passage d'une autre manière, car il présente quelque obscurité; mais toujours est-il que Louis n'avait nullement en vue dans son mémoire l'angine gangréneuse Il rapporte même, sans la blâmer, l'opinion de René Moreau, qui pense que la bronchotomie ne convient point dans l'esquinancie épidémique des enfants que Marc-Aurèle Severin a décrite, et qui est accompagnée d'hémorrhagies mortelles, de pustules dans les bronches, d'ulcères an gosier, et d'eschares gangréneuses.

Nous croyons qu'après ces réflexions, M. Jousset n'hésitera pas à revenir sur ses préventions contre la trachéotomie appliquée au croup; qu'il la regardera comme une véritable conquête thérapeutique, et qu'il sera heureux comme nous de rapporter l'honneur de son application aux médecins contemporains, qui, malgré la proscription générale dont elle était l'objet, n'ont pas craint d'y avoir recours dans les circonstances les plus fâcheuses, et ont par là rendu la vie à un bon nombre de malades désespérés. On a trop souvent occasion de critiquer en médecine, pour ne pas trouver un véritable plaisir à donner des éloges, quand ils sont mérités.

VALLEIX.

BIBLIOGRAPHIE.

Compendium de médecine pratique, ou exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne; par MM. E. Monneret et L. Fleury. 20e et 21e livraisons; Paris, chez Labé.

Les deux livraisons dont nous allons dire quelques mots à nos lecteurs contiennent plusieurs articles fort intéressants, parmi lesquels-nous citerons principalement les suivants: *Fièvre jaune*, *Laryngite*, *Méninges* (maladies des), *Métrite*, *Moelle épinière* (maladies de la), *Myélite*, et *Morve*. Dans l'impossibilité où nous sommes de passer en revue tous les articles, et ayant à faire plusieurs observations importantes au sujet de quelques-uns d'entre eux, nous nous bornerons à dire, comme appréciation générale, qu'ils se recommandent tous par les qualités que nous avons déjà reconnues dans les précédentes livraisons et que les auteurs ont su comme toujours puiser aux meilleures sources.

Cela posé, nous allons entrer dans quelques détails critiques dont nous ne croyons pas pouvoir nous dispenser. Et d'abord nous présenterons une observation générale. Nous avons été les premiers à engager les auteurs à faire dans leur travail une grande part à la critique; nous avons, plus que tout autre, insisté pour que les ouvrages du genre de celui qu'ils ont entrepris ne fussent pas de simples compilations; mais nous entendions que la critique ne consisterait pas à opposer les uns aux autres les différents auteurs et à détruire par les assertions de l'un les assertions de l'autre. La critique dont nous avons toujours parlé consiste à peser les raisons des uns et des autres, et surtout à les soumettre au critérium de l'observation. Or, nous craignons que parfois les auteurs du *Compendium* aient négligé cette critique, fondée sur les faits d'observation, pour une critique que nous appellerons d'*érudition*, parce qu'elle consiste à chercher dans les livres des objections aux choses les mieux démontrées par l'observation ; et Dieu sait s'il est facile d'en trouver. C'est parce que cette tendance nous paraît extrêmement fâcheuse, que nous croyons devoir la signaler, persuadés qu'elle s'est glissée dans le *Compendium* à l'insu des auteurs eux-mêmes. L'estime que nous avons toujours montrée, et que nous avons encore pour leur travail, nous met parfaitement à notre aise. Nous sommes sûrs que nos intentions ne pourront pas être méconnues. Si la manière de juger les faits médicaux admise parfois par MM. Monneret et Fleury était bonne, nous le disons hardiment, il n'est rien, absolument rien qui pût être prouvé; il n'y aurait, dans la science médicale, que doute et incertitude. Nous savons bien que la lecture de beaucoup d'ouvrages inspire des doutes salutaires sur beaucoup de points sur lesquels une courte érudition laisse une foi robuste; mais aussi, il peut arriver que si on ne tient pas un compte suffisant de la valeur comparative des auteurs, on peut donner la préférence à celui qui la mérite le moins, et c'est pour cela que nous croyons qu'avant d'adopter une opinion, il faut se demander non si elle a été soutenue et combattue par un grand nombre, mais comment elle a été soutenue ou combattue.

L'article *Laryngite chronique* nous présente plusieurs passages qui viennent à l'appui de ce que venons de dire. Nous n'insisterons pas beaucoup sur la discussion dans laquelle entrent MM. Monneret et Fleury, à propos des dénominations, telles que *laryngite ulcéreuse, laryngite chronique*, etc. Les auteurs ont dû voir que ces dénominations ont été adoptées presque toujours pour établir une division méthodique, et qu'on ne leur a accordé qu'une importance secondaire. D'ailleurs ils sont tombés eux-mêmes dans le défaut qu'ils ont signalé, si défaut il y a. Cela ne valait pas la peine d'en parler.

Il est plus important de savoir si la phthisie laryngée (ou mieux, selon nous, laryngite ulcéreuse, car le mot *phthisie laryngée* comprend aussi la laryngite chronique simple, et c'est là une preuve de l'utilité des divisions repoussées par MM. Monneret et Fleury) peut se produire d'emblée ou si elle n'est qu'un symptôme d'une autre maladie : phthisie, syphilis. Plusieurs auteurs ont étudié avec soin les

faits et sont arrivés à cette conclusion que l'existence de la *laryngite ulcéreuse chronique simple* n'était nullement prouvée; d'autres ont *avancé* que la phthisie laryngée peut exister indépendamment de toute affection pulmonaire, ou *ont dit* avoir observé une très-grande quantité de laryngites chroniques simples. Voilà donc des assertions mises en présence de faits observés avec soin et analysés, et les auteurs du *Compendium* ne peuvent se résoudre à donner la préférence aux derniers; bien plus, ils semblent pencher pour les simples assertions. Nous disons que c'est là une tendance fâcheuse.

Parlant ensuite de la douleur dans la laryngite chronique, les auteurs pensent pouvoir établir que, dans la laryngite chronique avec ou sans ulcération, la douleur est nulle dans la majorité des cas. Mais pourquoi pensent-ils pouvoir l'établir? Est-ce parce qu'ils ont fait des recherches cliniques à ce sujet? est-ce parce qu'ils ont fait le relevé des observations qu'on a publiées? Nullement. C'est parce que MM. Trousseau et Belloc *disent positivement* qu'ils ont constaté l'absence de la douleur, alors que la muqueuse et les cartilages étaient complétement détruits par l'ulcération. Mais MM. Trousseau et Belloc n'ont pas dit qu'ils l'eussent constaté pendant tout le cours de la maladie; ce qui est le point le plus important. C'est encore parce que M. Andral *s'exprime ainsi :* La laryngite chronique des phthisiques est une affection le plus ordinairement indolente. Interrogez les malades chez lesquels on a trouvé, après la mort, le larynx ulcéré et le plus gravement désorganisé : la plupart affirment qu'ils ne ressentent tout au plus qu'un peu de gêne ou de chaleur à la gorge, et ce n'est véritablement que dans quelques cas exceptionnels qu'ils accusent une véritable douleur. A cela, il est facile de répondre, car nous ne disons pas, nous, les malades interrogés *affirmeront,* mais *affirment* qu'ils souffrent lorsque le larynx est *gravement désorganisé ;* c'est là un fait d'observation. Qu'on prenne les faits cités par M. Louis et par tous ceux qui ont pris de bonnes observations de phthisie, et l'on se convaincra qu'*en présence de ces observations précises,* MM. Monneret et Fleury ont cherché à établir une erreur.

Des réflexions du même genre peuvent être faites à l'occasion de l'article sur l'*œdème du larynx.* Ici même il y a quelque chose de plus. Les auteurs ont cité des faits, mais ils ne les ont pas suffisamment examinés. Pour eux il a suffi que l'auteur formulât son opinion sur la nature de cet œdème, pour que le fait cité fût regardé comme une preuve incontestable. Mais pourquoi ne pas étudier ces faits? Pourquoi ne pas discuter les opinions des auteurs à l'aide des faits qu'ils citent eux-mêmes? MM. Monneret et Fleury croient pouvoir établir que l'œdème de la glotte est une simple hydropisie semblable à l'hydropisie ordinaire du tissu cellulaire; ils veulent que l'inflammation ne soit nullement nécessaire à sa production. Mais on a examiné les faits, et on en a tiré une conclusion toute contraire; ils se sont donc vus dans la nécessité de présenter des faits à leur tour, et au lieu de critiquer ces faits comme ils auraient su le faire s'ils l'avaient voulu, ils s'en sont

rapportés à leurs auteurs. C'est ainsi qu'ils ont admis que les quatre premières observations de M. Tuilier sont des exemples incontestables d'hydropisie simple du larynx, tandis qu'on y trouve, quand on examine les observations, des traces d'inflammation évidente, la présence du pus, par exemple. Il n'est qu'une seule observation qui laisse du doute à ce sujet, c'est celle de M. Barrier; mais il est bien des considérations qui doivent faire admettre que l'inflammation, quoique légère, a réellement existé. MM. Monneret et Fleury trouvent extraordinaire qu'on regarde la maladie comme étant de nature inflammatoire, bien que la saignée et les sangsues n'aient pas une grande influence sur elle. L'argument est singulier. Faut-il donc juger de la nature inflammatoire d'une maladie par le degré d'action du traitement? Est-ce parce que les émissions sanguines sont rangées parmi les *antiphlogistiques* qu'il faut s'en rapporter à elles pour décider de la nature de la maladie? Évidemment M. Fleury, à qui appartient particulièrement cette argumentation, s'est trompé dans cette circonstance. Ajoutons que l'assertion suivante, donnée comme quatrième conclusion par M. Fleury, est entièrement contraire aux faits : On ne trouve point, dit-il, de traces anatomiques d'inflammation laryngienne lorsque l'œdème se manifeste en l'absence d'affection antécédente du larynx pendant la convalescence des fièvres graves, de la rougeole et de la scarlatine, etc.

Une dernière réflexion relativement au *muguet* sur lequel les auteurs sont revenus après en avoir, à tort, selon nous, parlé à l'article *Aphthe avec altération de sécrétion*. Sur de simples assertions, MM. Monneret et Fleury n'hésitent pas à dire que le muguet se rencontre fréquemment dans la pratique civile, sans aucun accident funeste, et qu'il constitue alors une maladie toute locale. Nous ferons observer que, de l'aveu même des auteurs, qui *disent* avoir vu un muguet purement local, cette affection est toujours *très-rare* dans la pratique civile. Ajoutons que la science attend encore des observations de ce genre; ce qu'il eût fallu mentionner.

Maintenant il nous resterait à faire la part de l'éloge, et cette part serait incomparablement la plus grande. Mais nous avons cru nécessaire de présenter les réflexions précédentes. Les auteurs du *Compendium* ne tarderont pas à nous fournir l'occasion de revenir avec plaisir sur les qualités incontestables qui distinguent un ouvrage d'une aussi longue haleine.

Loisirs médicaux et littéraires, par J.-P. Pointe, professeur de clinique interne à l'École préparatoire de médecine de Lyon, etc. Paris et Lyon, 1844, in-8°, pp. IX-619.

Sous ce titre, M. le docteur Pointe a réuni des travaux de diverses natures. C'est une notice historique sur les médecins du grand hôtel-Dieu de Lyon, parmi lesquels figurent Rabelais, qui

a laissé quelques ouvrages médicaux, beaucoup moins connus que ses autres productions; Daléchamp, écrivain fécond, dont les ouvrages sont encore consultés ; Gilibert, Dumas, etc. Ce sont des éloges historiques de quelques médecins qui ont pratiqué avec distinction l'art de guérir dans la ville de Lyon, et qui ont laissé des écrits importants; ce sont des relations médicales de voyages faits en France et à l'étranger; ce sont des recherches historiques sur l'enseignement des sciences médicales à Lyon, sous les empereurs romains et depuis l'ère chrétienne, etc.

Écrivain consciencieux, M. Pointe rapporte fidèlement ce qu'il a vu. Dans ses travaux historiques, il a eu le soin de puiser aux sources, autant que possible, et de ne point se parer d'une érudition d'emprunt. Dans ce qu'il raconte des médecins de l'hôtel-Dieu, il s'appuie sur les archives originales de cet hôpital, d'où il a lui-même extrait les matériaux qu'il met en œuvre. En visitant les hôpitaux des pays qu'il a parcourus, il a eu grand soin de remarquer les conditions de salubrité ou d'insalubrité qui peuvent s'y rencontrer, pour faire sortir de cette étude des applications utiles, des vues d'amélioration vers lesquelles son esprit est sans cesse tourné. Partout, il recherche dans l'organisation du service médical et dans l'organisation du personnel des établissements de charité des moyens d'améliorer le sort des malades. Plus d'une fois il a mis en relief cette idée, que les hôpitaux ne sauraient être bien administrés, bien dirigés, s'ils ne le sont point par des médecins, ou si, du moins, les médecins ne jouissent pas d'une influence prépondérante dans cette administration. Nous sommes bien loin, en France, de l'état de choses que sollicite M. Pointe; mais il existe ailleurs, dans le duché de Bade, par exemple, et les résultats sont de nature à donner une grande force à cette opinion.

Nous ne saurions indiquer toutes les questions abordées par M. Pointe. Nous dirons qu'on trouve dans son ouvrage bon nombre d'idées utiles, et qu'on le lit avec intérêt dans toutes ses parties.

BICHAT, *Recherches physiologiques sur la vie et la mort;* nouvelle édition, ornée d'une vignette sur acier, précédée d'une notice sur la vie et les travaux de Bichat, et suivie de notes, par le docteur Cerise. Paris, 1844, in-18 (format anglais), pp. xxxv-388; chez Fortin, Masson et Cie.

Les *Recherches sur la vie et la mort* sont, sans contredit, celui des ouvrages de Bichat où se trouvent le mieux rassemblés dans un tableau rapide tous les principes de sa physiologie générale. Aussi, dans l'ardeur que l'on met aujourd'hui à reproduire sous un format en vogue tous nos auteurs célèbres ou prétendus célèbres, morts ou vivants, ne sommes-nous pas étonnés du choix qui a été fait par le docteur Cerise, pour faire connaître Bichat à un grand nombre de

lecteurs. L'œuvre principale de l'illustre physiologiste (*l'Anatomie générale*) serait une trop forte étude, et l'on sera plus attiré par le mérite extérieur d'un volume mince et élégant. Mais la gloire de Bichat n'aura-t-elle pas à en souffrir, si l'on s'imaginait que ce livre est ce qui la consacre surtout? Formé de deux parties d'inégal mérite, il prête, principalement dans la première, aux objections et aux interprétations de tous genres : il ne pouvait donc se passer d'éclaircissements et de notes. C'est ce qu'a fait le nouvel éditeur, M. Cerise. Pour connaître le but qu'il s'est proposé dans ses notes, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ce qu'il en dit lui-même : « Comme l'ouvrage de Bichat embrasse dans ses généralités une foule de faits particuliers, susceptibles d'amples développements, et comme ces faits sont en partie controversés par les physiologistes, nous ne pouvions entreprendre de les discuter à notre tour sans négliger le caractère de philosophie médicale qui sert à distinguer la série de réimpressions commencée par nous, et dont cette édition fait partie. » (Le docteur Cerise a déjà publié le livre des *Rapports du physique et du moral*, de Cabanis, et s'occupe du *Système physique et moral de la femme*, de Roussel, et du *Traité de la solitude*, de Zimmermann.) Nous nous contenterons donc, dans les notes suivantes, d'appeler plus particulièrement l'attention de nos lecteurs sur les données qui se rattachent, d'une part, aux problèmes médico-psychologiques, et de l'autre, aux questions de physiologie et de pathologie générales. Peu d'ouvrages ont été, plus que celui-ci, l'objet de grandes et de petites critiques. Par goût autant que par nécessité, nous éviterons les petites critiques. Quant aux annotations, dans lesquelles les éditeurs qui nous ont précédé soulèvent des débats réellement dignes de la science, nous les mentionnerons, alors même qu'elles seraient étrangères à la philosophie médicale; mais cette mention en sera faite sommairement dans la note supplémentaire qui termine le volume. »

Nous ne pouvons pas indiquer ici tous les points qui ont servi de texte aux annotations nombreuses et étendues du docteur Cerise. Si quelques-unes sont inspirées par des doctrines philosophiques qui nous paraissent surtout singulièrement malheureuses dans leur application au génie libre et hardi de Bichat, nous devons reconnaître que presque toutes sont pleines de justesse, et qu'elles font parcourir avec avantage tous les principes généraux ou la philosophie des sciences physiologiques. — Le livre est précédé d'une gravure sur acier représentant le monument élevé à Bourg en l'honneur de Bichat et œuvre de notre célèbre sculpteur David. La notice que le docteur Cerise a consacrée à l'histoire de la vie de Bichat et à l'appréciation de ses ouvrages, quoique peu étendue, fait très-bien connaître les événements de sa trop courte carrière et le caractère de son génie.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Novembre 1844.

DU RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU ET DE SA CURABILITÉ;

Par J.-A. Rochoux, *médecin de l'infirmerie de Bicêtre, membre de l'Académie royale de médecine, etc.*

Les mots, les idées et les choses sont liés par des rapports tellement intimes que la moindre confusion dans un de ces points devient bientôt commune aux deux autres. Cette réflexion, faite tant de fois, n'a jusqu'à présent remédié en rien au mal qui l'a inspirée. L'inexactitude continue à régner en souveraine, si bien qu'on serait tenté de regarder Sénèque comme ayant cédé à une véritable illusion quand il a dit : *Sanabilibus œgrotamus malis* (1). On est surtout porté à prendre le contre-pied de la pensée d'espérance de l'illustre philosophe, en présence de l'extrême divergence des opinions médicales contemporaines touchant le ramollissement du cerveau, sur la nature duquel on semble moins disposé que jamais à s'entendre. Qui pourrait s'empêcher de voir là la

(1) *De Ira*, p. 23.

preuve d'un incurable travers d'esprit ? Cependant il ne doit pas être impossible de débrouiller l'espèce de petit chaos dans lequel les travaux de quelques hommes éminents n'ont pu nous empêcher de tomber. Voici sur quoi repose mon opinion.

La science s'est enrichie, depuis moins de quarante ans, d'un très-grand nombre de faits, de détails bien observés, exactement décrits, sur le ramollissement du cerveau. Par conséquent il importe bien moins de venir avec des observations nouvelles, que de montrer comment on doit apprécier, juger celles que nous possédons. C'est en grande partie à cela que se bornera ma tâche. Si elle est convenablement remplie, on verra combien une analyse exacte des observations auxquelles je me contenterai de renvoyer les lecteurs qui voudront les connaître s'ils ne les connaissent déjà, peut répandre de lumière sur un sujet jusqu'à présent entouré d'épais nuages. Mais avant d'en venir aux faits eux-mêmes, j'ai à m'occuper d'un mot qui, pour sa part, n'a pas mal contribué à amener dans les idées et dans les choses un désordre, une confusion qu'il est grand temps de voir disparaître.

L'expression de *ramollissement*, dont j'ai bien été forcé de me servir, en 1814, puisqu'elle était déjà admise dans le langage scientifique depuis six ou huit ans, devait, par le vague de sa signification, conduire à rapprocher, ou plutôt à confondre des affections de natures fort différentes. Hourmann est arrivé du premier bond au terme extrême de ce résultat fatal, en se servant du mot *ramollissement* pour grouper ensemble tous les cas dans lesquels le cerveau ou d'autres organes ont plus ou moins perdu de leur consistance, soit en totalité, soit partiellement (1). C'était ouvrir un champ illimité aux rapprochements les plus disparates, et rendre im-

(1) *Du Ramollissement considéré dans les divers organes;* thèse de concours, 1832.

possible l'établissement méthodique des espèces, qui, seul, peut porter un véritable jour sur l'anatomie pathologique et la rendre d'une application pratique, utile et profitable. Il nous faudra donc, pour arriver à bien distinguer les espèces, prendre le contre-pied des tendances auxquelles Hourmann s'est abandonné sans réserve. Nous conserverons pourtant le mot de *ramollissement*, toutefois en lui donnant un sens bien déterminé, ce que personne jusqu'à présent n'a songé à faire, et en ne l'appliquant qu'à des cas analogues, réellement propres à constituer des espèces (1). Dès à présent, il s'agit donc de chercher, par un classement raisonné des diverses affections comprises sous le nom de *ramollissement*, à fournir les moyens de les comparer les unes avec les autres, et d'arriver ainsi à reconnaître en quoi elles diffèrent ou se ressemblent.

L'état de simple mollesse, soit des tissus, soit des organes, doit, dans tous les cas, être soigneusement distingué du ramollissement. Celui-ci est toujours pathologique, tandis que l'autre l'est rarement ou presque jamais. Ainsi, on trouve souvent, à l'ouverture du corps de sujets qui n'ont rien présenté de morbide du côté de ces organes, le cœur ou le cerveau d'une grande mollesse, sans qu'on puisse les dire ramollis. Chez l'enfant nouveau-né, le cerveau est d'une mollesse presque diffluente, sans pour cela être malade. Les mêmes réflexions s'appliquent à la fermeté ou dureté du cerveau qui

---

(1) M. Andral, en sa qualité d'éclectique, devait, comme il a fait, admettre, puis chercher à grouper ensemble des ramollissements de beaucoup d'espèces (*a*). M. Durand donne à entendre, avec tout plein de réserve et de modestie, que ces rapprochements ne sont pas des mieux fondés (*b*). Les auteurs du *Compendium de médecine* les trouvent, au contraire, d'une très-grande importance scientifique (*c*). Leur autorité ne m'empêchera pas de penser comme M. Durand. Quant à M. Gendrin, il semble avoir mis plus d'imagination

(*a*) *Clinique médicale*, t. V, p. 525 à 533 et suiv. — (*b*) *Traité du ramollissement*, etc., p. 469. — (*c*) Article Cerveau (Maladies du), p. 150.

n'est pas non plus pathologique, et doit être bien distinguée de l'induration, laquelle constitue un état vraiment morbide. Cela posé, nous n'avons plus à nous occuper de la mollesse ou de la fermeté de l'encéphale, qu'il nous suffit d'avoir distinguées l'une et l'autre du ramollissement véritable, au moyen d'un caractère fondamental. Quant à ce ramollissement du cerveau, souvent observé par M. Louis chez les phthisiques (1), sa rareté chez les vieillards tuberculeux de Bicêtre ne m'a pas permis d'en constater par moi-même les caractères anatomiques. Si j'en parle, c'est pour expliquer la cause de mon silence ultérieur à son égard. En définitive, les affections de l'encéphale que j'ai pour but d'apprendre à distinguer les unes des autres se réduisent aux trois suivantes, savoir: le ramollissement hémorrhagipare, l'infiltration de sang, et le ramollissement que dès à présent j'appelle inflammatoire, bien sûr de parvenir à justifier son titre.

L'étude détaillée de ces trois affections montrera, j'espère, d'où vient le désaccord des médecins par rapport au ramollissement de l'encéphale, et contribuera peut-être à le faire cesser, en même temps qu'elle fournira le moyen de traiter la question de la curabilité de cette affection, dont l'état aigu ou sub-aigu m'occupera seul; les cas de chronicité directement venus à ma connaissance étant trop peu nombreux pour me permettre d'en parler sous ce point de vue.

§ I. *Ramollissement hémorrhagipare.* — Par un travail vicieux de nutrition, la texture de l'encéphale, de même

---

que d'observation réelle dans l'exposé des caractères sur lesquels il établit ses deux espèces de ramollissements : l'inflammatoire et l'idiopathique (*a*).

(1) *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, obs. 2, p. 24; obs. 7, p. 145.

(*a*) *Traité des inflammations*, t. II, p. 584.

que celle de beaucoup d'autres organes, s'altère peu à peu, perd graduellement sa consistance, sa force de cohésion, et un instant arrive où, sous le simple effort du sang en circulation dans les capillaires, la trame organique se déchire, dans une étendue plus ou moins considérable (1). L'influence de cette affection *texturale,* en tant que cause de la déchirure, est telle, que si toutes ses causes réunies peuvent être estimées vingt, elle comptera habituellement à elle seule pour dix-neuf au

---

(1) Un assez grand nombre de faits, observés depuis peu d'années, doivent porter à conclure que les déchirures spontanées du cœur (*a*), des poumons (*b*), de la rate (*c*), sont toujours précédées par un ramollissement, une altération notable du tissu de l'organe dans lequel elles ont lieu; les cas où cette altération n'est pas mentionnée devant, à cause de leur très-petit nombre (*d*), être considérés comme mal observés. Nous serons bien plus fondés à en dire autant du ramollissement hémorrhagipare, en le voyant expressément mentionné par M. Moulin (*e*), très-exactement décrit par M. Serres, dans les sept observations qu'il a publiées sur l'apoplexie cérébrale (*f*) et formellement reconnu par M. Louis (*g*); en le retrouvant enfin avec ses principaux caractères dans toutes les observations particulières décrites avec un peu de soin (*h*).

La puissance de ces faits a forcé M. Cruveilhier à reconnaître que quelquefois le ramollissement existe avant l'attaque de l'apoplexie (*i*). Au dire de M. Andral, il peut avoir lieu tantôt avant et tantôt survenir après (*k*). Il pourrait même, suivant le célèbre professeur, s'effectuer en quelques secondes (*l*).

Credat Judæus Apella (*m*).

(*a*) Louis Rochoux, *des Ruptures du cœur,* etc., diss. inaug. 1822. — (*b*) Bayle, *Revue médicale*, avril 1828. — Duret, *Journ. univers.*, janvier 1827. — (c) Bailly, *Traité anat.*, etc., p. 216. — Vigla, *Arch. gén. de méd.*, décembre 1843, p. 377. — (*d*) Ollivier (d'Angers), *Dict. de méd.*, 2e édit., t. VIII, p. 348. — (*e*) *Traité de l'apopl.*, p. 53. — (*f*) *Annuaire méd.-chir.*, etc., p. 334 et suiv. — (*g*) *Morts subites*, p. 497. — (*h*) Rostan, *Recherches sur le ramollis.*, etc., p. 558. — Richarme, *Obs. de méd.*, etc., dis. inaug., 1825, nº 157. — Guibert, *Arch. gén. de méd.*, octobre 1827. — Andral, *Clin. méd.*, t. V, p. 207. — (*i*) *Dict. de méd. prat.*, t. III, p. 311. — (*k*) *Précis d'an. path.*, t. II, p. 765 — (*l*) *Clin. méd.*, etc., 2e édit., t. V, p. 345. — (*m*) Horace, satir. 5, lib. I, vers. 98.

moins. Au reste, c'est à l'hémorrhagie ainsi produite que je réserve exclusivement le nom d'*apoplexie* (1), les symptômes dits apoplectiques ne se manifestant qu'au moment où elle a lieu.

On combat cette théorie avec un raisonnement et un fait. Le raisonnement consiste à dire que, si, avant la déchirure de l'encéphale, il y avait altération de son tissu, l'attaque d'apoplexie serait constamment annoncée par des symptômes précurseurs, tandis qu'ils manquent presque toujours. A cela, il suffit de répondre que tous les changements moléculaires qui ont lieu dans l'économie s'opèrent sans pouvoir être signalés autrement que par les résultats dépendants de leur accomplissement. Quant au fait également objecté, il consisterait dans l'absence assez rare, il est vrai, de tout ramollissement autour des foyers apoplectiques, qui, quelquefois, assure-t-on, se trouvent au milieu d'un tissu nerveux parfaitement sain.

Ceux qui tiennent ce langage ne voient pas qu'en faisant

(1) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p.159. — Quand on définit l'apoplexie par ses symptômes, et non par la lésion dont ils sont l'effet, quand, au lieu d'une définition anatomo-pathologique, on adopte une définition symptomatique, on peut, à l'exemple de M. Serres, et par les mêmes raisons, admettre une apoplexie *cérébrale* et une apoplexie *méningée* (*a*). Mais, après s'être prononcé ainsi que nous contre la définition symptomatique de Galien, M. Legroux ne pouvait, sans contradiction flagrante, conserver comme il le fait ces deux espèces d'apoplexie (*b*); autant eût valu aller jusqu'aux six espèces de MM. De la Berge et Monneret (*c*). Il a vu les vices de l'ancien système de nomenclature et n'a pu en secouer le joug; tant il est difficile de se débarrasser des anciennes idées, au sujet desquelles on n'est malheureusement encore que trop fondé à dire :

..... *hodieque manent vestigia ruris* (*d*).

(*a*) *Annuaire méd.-chir. des hôpitaux*, p. 324, 359 et 361. — (*b*) *Dict. des études médicales*, article APOPLEXIE, p. 585. — (*c*) *Compendium de méd.*, t. I, p. 227. — (*d*) Horace, epist. 1, lib. II, vers. 160.

nos tissus susceptibles de se déchirer, à l'état sain, par l'action de causes purement intérieures, ils supposent dans l'organisation un défaut de force qui, s'il était réel, rendrait l'existence de l'homme impossible. Leur opinion, je le déclare sans tergiverser, repose sur des observations mal faites. Si, avant de dire avoir vu le ramollissement hémorrhagipare manquer, ils avaient convenablement examiné les foyers apoplectiques en les partageant par moitié, au moyen d'une coupe pratiquée dans toute l'épaisseur de leurs parois, et en se servant d'un filet d'eau pour les vider du sang épanché, ils auraient, dans tous les cas, constaté les particularités que voici.

Immédiatement autour des caillots de sang, à la surface et dans l'épaisseur desquels on trouve presque toujours des portions plus ou moins altérées de substance cérébrale, se présente la couche interne du foyer, épaisse de 1 à 3 millimètres au plus, d'un rouge brun uniforme. Du côté du caillot, elle offre des lambeaux flottants de tissu nerveux; d'autres fois, une sorte de chevelu ou de gazon épais, fortement coloré par le sang. A cette première couche en succède ordinairement une seconde, d'une épaisseur environ double, constituée par un *pointillé* plus ou moins serré de sang infiltré sous forme de petites masses ou parcelles arrondies. Plus en dehors, enfin, se trouve une troisième couche à peu près aussi épaisse que la seconde, formée comme elle par un tissu rare, ayant l'aspect d'un feutre peu serré, d'une couleur tirant sur le jaune serein très-clair, et ne différant de la couche à laquelle elle succède que par l'absence du pointillé hémorrhagique, tandis qu'extérieurement elle se confond, par une dégradation insensible, avec la substance du cerveau restée saine.

Quoique manifestement ramollie et se laissant facilement déprimer sous la chute du même filet d'eau, qui, sur les portions saines, ne produit pas le même effet, le tissu malade n'est pas délayé, entraîné par le liquide; il résiste à son cou-

rant. Quelquefois on trouve, assez loin des foyers hémorrhagiques, des masses plus ou moins considérables de ce ramollissement (1), qui même peut se rencontrer sur des cadavres de sujets morts d'affections étrangères à l'apoplexie. J'ajoute que, examiné au microscope, il ne contient jamais de pus (2).

(1) J.-A. Rochoux, *De l'Hypertrophie du cœur comme cause de l'apoplexie*, p. 14 ; et *Arch. gén. de méd.*, t. II, 2e série, p. 178.

(2) L'unanimité est loin de régner parmi les médecins, à l'égard du ramollissement hémorrhagipare. Tout d'abord M. Bricheteau, et plus tard MM. Bouillaud et Trousseau, en ont formellement rejeté l'existence (*a*). M. Ollivier (d'Angers) dit avoir observé un cas d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, sans aucun ramollissement (*b*). Les auteurs du *Compendium*, MM. Barth et Mahot, prétendent seulement que ce genre de lésion ne se rencontre pas toujours (*c*). Avant eux MM. Andral et Cruveilhier en avaient dit autant (*d*).

Quand ces observateurs voudront prendre la peine d'examiner comme il faut les foyers apoplectiques, ils changeront très-assurément d'opinion, je ne crains pas de le leur prédire. Toujours est-il qu'il n'est pas sorti de mon service, ni peut-être d'aucun autre service médical de Bicêtre, depuis 1831, un seul élève qui, comme MM. Durand et Henry, n'ait constaté, *de visu*, le fait important d'anatomie pathologique dont il s'agit (*e*). M. Parra-d'Andert ne fait pas exception; car, s'il persiste à regarder le ramollissement comme pouvant ne pas toujours exister, il avoue pour sa part l'avoir constamment trouvé (*f*). Hourmann est à peu près de la même force. Si, sur la foi de M. Monod, il consent à considérer l'apoplexie de la moelle épinière comme étant toujours précédée de ramollissement, il n'ose pas en dire autant du cerveau (*g*). Quant à M. Vigla, il admet bien pour la rate un ramollissement antérieur à sa déchirure; mais il nie qu'il en soit de même à l'égard de l'encéphale (*h*). Puissamment raisonné, dirait Figaro.

(*a*) *Journal complémentaire*, etc., août 1818. — *Lancette française*, 27 octobre 1831, p. 266. — *Clinique des hôpitaux*, etc., 1829, p. 35. — (*b*) *Arch. gén. de méd.*, février 1833, p. 276. — (*c*) Article Apoplexie, p. 245. — *Doit-on admettre des hémor.*, etc., thèse de concours, p. 42. — *Arch. gén. de méd.*, janvier 1841, p. 92. — (*d*) *Dict. de méd. prat.*, t. III; — *Clin. méd.*, t. V. (*e*) *Gazette méd.*, 5 mai 1838. — Dis. inaug., août 1843, p. 52. — (*f*) Dis. inaug., juin 1837. *Obs. et réflex.*, etc., p. 59. — (*g*) *Du Ramollissement considéré*, etc., p. 40. — (*h*) *Arch. gén. de méd.*, janvier 1844, p. 17.

Quand, au lieu d'occuper des foyers profondément situés, l'hémorrhagie s'effectue à l'extérieur du cerveau, ou sur quelque point des ventricules, le ramollissement hémorrhagipare est moins facile à reconnaître, et toujours il est moins marqué. La chose ne doit pas surprendre. En effet, on conçoit sans peine que le sang, n'étant alors retenu par aucun obstacle, peut, en s'épanchant, entraîner avec lui la portion de substance cérébrale ramollie. C'est aussi ce qui a lieu, et on en retrouve toujours des portions assez considérables mêlées avec les caillots, surtout du côté où ils reposent sur la déchirure. On voit là une véritable perte de substance, une espèce d'érosion que supporte une légère couche jaunâtre, molle, et souvent épaisse tout au plus d'un demi-millimètre.

Telles sont, à l'exception du ramollissement non suivi d'hémorrhagie, les lésions que, en s'y prenant comme il faut, on peut toujours constater dans l'apoplexie récente. Quand le mal se prolonge, ou guérit, ce qui arrive peut-être trois fois sur quatre; elles subissent des changements très-importants à faire connaître avec détails, puisqu'il règne encore plus d'un dissentiment à leur égard.

Dans les cas de simples érosions, les surfaces affectées se cicatrisent peu à peu, à mesure que l'absorption du sang qui s'en était échappé s'effectue, et il arrive un temps où l'on ne trouve plus à leur place que des dépressions avec perte de substance, plus ou moins larges et profondes, assez ordinairement lisses, et adhérant à l'arachnoïde, par leur contour (1), si ce n'est dans les ventricules où elles restent la plupart du temps libres de toute adhérence (2). Existe-t-il des cavernes,

(1) *De Sed. et caus. morb.*, etc., epist. 2, art. 16.—Calmeil, *De la Paralysie chez les aliénés*, p. 259. — Scoutetten, *Arch. gén. de méd.*, janvier 1825, p. 35.

(2) Riobé, *Obs. propres à résoudre*, etc.; dis. inaug., 1814, p. 27, obs. 11.

leurs parois se rapprochent après l'absorption des caillots de sang; elles se cicatrisent aussi, elles. Alors on les voit presque toujours assez lâchement unies par un entrecroisement de liens celluleux ou vasculaires qui forment différentes aréoles, entre lesquelles se trouve contenu un liquide ichoreux, roussâtre, plus ou moins abondant, quelquefois jaunâtre et comme gélatineux. Ordinairement plus denses que le reste du cerveau, ces parois offrent, dans l'épaisseur de 2 à 5 millimètres, une couleur jaunâtre, rouge de rouille foncé, ou bien brunâtre : cette densité, cette couleur sont une suite de l'infiltration du sang dans la couche rouge intérieure. Quelquefois simplement rapprochées sans être unies par des liens celluleux ou vasculaires, elles forment des cavités à peu près vides de tout liquide. J'en ai rencontré trois ou quatre, dont la surface était presque aussi lisse que celle des ventricules, et humectée par un peu de sérosité.

Arrivé là, l'état des cavernes ne change plus (1). Loin de s'effacer, de disparaître entièrement après avoir formé une trame de plus en plus solidement organisée, comme Béclard inclinait à le croire (2), les liens qui unissent habituellement leurs parois continuent à rester lâches et faibles. Il est très-rare de les voir remplacés par une substance ferme, d'apparence fibreuse (3), et par conséquent supérieure en densité à celle qui forme les cicatrices de l'encéphale (4). De leur côté, les parois des cavernes à kystes entièrement lisses restent en contact, sans contracter d'adhérences entre elles; aussi, ne manque-t-on jamais de retrouver des cicatrices chez tous les

---

(1) Abercrombie, *Pathological and anatomical researches*, etc., p. 254.

(2) *Éléments d'anat. gén.*, p. 651.

(3) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 225.

(4) Meckel, *Manuel d'anatomie*, t. 1, p. 265. — A. Laennec, *Revue méd.*, octobre 1828.

sujets qui ont eu des paralysies suites d'apoplexie, n'importe à quelle époque ils succombent. Elles sont toujours en nombre égal à celui des attaques. Quand il y en a eu deux ou trois, on trouve deux ou trois cicatrisations, soit plates, soit en forme de cavernes. M. Lenormand prétend avoir trouvé jusqu'à quarante de ces dernières sur un même sujet (1); c'est une autre assertion évidemment exagérée, ou bien elle repose sur un fait étranger à l'apoplexie simple. M. Cruveilhier en a vu quinze, ce qui est assurément beaucoup (2). M. Moulin et Abercrombie en ont trouvé chacun quatre, aussi chez un même individu (3), chose déjà assez rare et qui ne s'est encore présentée que deux fois à mon observation.

Quoique décrites assez exactement par Wepfer, Conrad Brunner et Morgagni (4), les cicatrisations de l'encéphale étaient restées à peu près inconnues à la plupart des médecins. Les cavernes elles-mêmes, malgré leur fréquence, n'étaient pas plus remarquées. En vain Prost les indiqua-t-il de nouveau en 1804 (5) et Marandel en 1807 (6); on n'y fit aucune attention. Nous ne fûmes pas plus heureux en 1812, Fodéré et moi (7). Enfin, en 1814, Riobé parvint à se faire entendre (8); il parla en partie comme je viens de le faire

(1) *Dissertations sur les hémorrhagies cérébrales*, etc., août 1810, p. 24.

(2) *Nouvelle bibliothèque médicale*, novembre 1825, p. 312.

(3) *Traité de l'apoplexie*, etc., p. 68. — *Pathological and anatomical researches*, etc., 263.

(4) *Hist. apoplecticorum. De apoplexia fortissima post quinquennium*, etc., p. 355 et 358. — *De Sed. et caus. morb.*, etc., epist. 31, art. 6 et 7.

(5) *La Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, t. II, p. 441.

(6) *Essai sur les irritations*, p. 67.

(7) *De Apoplexia disquisitio*, etc., p. 42. — *Propositions sur l'apoplexie*, mai 1812, p. 16, prop. XVII.

(8) *Observations propres à résoudre cette question : L'apoplexie est elle*, etc.; diss. inaug., 1814.

des cicatrices suites de l'apoplexie, lesquelles sont, depuis lors, au nombre des faits les mieux avérés en anatomie pathologique (1). Toutefois, il s'est considérablement écarté de la vérité en supposant qu'elles se font ordinairement par l'organisation d'un kyste accidentel, lisse et semblable à ceux que j'ai mentionnés un peu plus haut; tandis que ce mode de guérison est de beaucoup le plus rare, et ne s'est guère présenté à mon observation qu'une fois pour douze ou quinze, où je trouvais la cicatrisation opérée par des liens cellulo-vasculaires.

Fixer précisément l'époque à laquelle chaque forme de cicatrice atteint ce degré d'organisation où elle reste stationnaire, est chose actuellement encore assez difficile. Mais la persistance indéfinie de chacune d'elles ne saurait rester douteuse, quand on réfléchit que depuis moins d'un ou deux ans, jusqu'à vingt ou trente après une attaque, on les trouve dans des conditions absolument semblables. C'est donc seulement de la période durant laquelle les mutations s'opèrent que nous avons à nous occuper.

D'après le relevé de dix-neuf cicatrices d'apoplexie établi par M. Durand, on doit croire qu'au bout de deux ou trois ans le caillot de sang est entièrement résorbé (2), comme dans

(1) Lerminier, *Annuaire méd.-chir.*, etc., p. 215 et suiv. — Hervez de Chégoin, *Bib. méd.*, novembre 1821, p. 227. — Cruveilhier, *Essai sur l'anat. pathol.*, t. II, p. 49. — Béclard, *Anat. gén.*, p. 651. — Flourens, *Recherches expérimentales sur les propr. et les fonctions du système nerveux.* — Durand-Fardel, *Mém. sur la réparation ou cicatrisation des foyers*, etc., *Arch. gén.*, avril et mai 1844.

(2) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 280 à 282. — M. Durand termine son article sur les cicatrices de l'encéphale, en reproduisant le cas de deux petits kystes, suites d'une apoplexie datant de trente ans, qu'on trouva remplis d'une matière noirâtre à laquelle M. Guérard a reconnu *chimiquement* tous les caractères du sang. Il est à présumer qu'on obtiendrait des résultats fort analo-

l'observation de M. Gueneau de Mussy (1). Mais en raison du volume variable de ce caillot, du siége et de l'étendue de la déchirure, et d'une foule de circonstances individuelles, impossibles à déterminer, il est certain que la résorption peut avoir lieu beaucoup plus tôt. Ainsi, elle était complète sans doute depuis assez longtemps déjà, dans l'observation publiée par M. Peste, d'un sujet mort en août 1843 d'une rupture du cœur, vingt-huit mois après avoir éprouvé une attaque d'apoplexie. La même année, j'ai trouvé, au bout de soixante-dix-neuf jours, une des cicatrices les plus avancées que j'aie encore observées. C'était une cavité allongée, fort inégale, de 25 millimètres de longueur, de 6 ou 8 dans sa plus grande largeur, dont les parois jaunâtres, épaisses de 1 millimètre au plus, accolées en zigzag, étaient réunies par de rares filaments cellulo-vasculaires, contenant un peu de sérosité dans leurs intestins. A moins de 2 millimètres au delà de la surface intérieure de cette cavité, qui occupait le corps strié gauche, la substance du cerveau était à l'état normal. Par conséquent j'étais fondé, il y a trente ans, à produire ce cas de disparition complète des caillots au bout de neuf mois (2), qui semble si surprenant à M. Durand (3), puisque aujourd'hui, loin d'avoir à revenir sur ma première assertion, je puis, en la confirmant de nouveau, lui donner plus d'extension, ce que, pour le dire en passant, bien peu de mes contemporains sont

---

gues, par l'analyse de toutes les cicatrices fortement colorées, quelle que fût leur ancienneté. En attendant, il est bon de faire observer que celle dont il s'agit offrait des conditions anatomiques de structure toutes particulières (*a*).

(1) *Arch. gén. de méd.*, avril 1844, p. 464.

(2) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 180 et suiv.

(3) *Traité du ramollissement*, p. 282.

(*a*) Trochon, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, n° 5.

en mesure de pouvoir faire (1). Ce point d'anatomie pathologique élucidé, je passe à un autre non moins important, la conformation des cicatrices d'apoplexie.

M. Durand n'admet comme telles que des kystes plus ou moins complets (2). Il ne veut pas que les anciens foyers hémorrhagiques soient habituellement réunis par des liens cellulo-vasculaires, plus ou moins infiltrés de sérosité presque toujours limpide et claire, rarement trouble ou laiteuse. Cette espèce de cicatrisation, qu'il appelle assez improprement *infiltration celluleuse* (3), lui semble le reste et la preuve d'un ramollissement. Bien plus, il rapporte à la même origine ces vastes cicatrices celluleuses ocrées, dans lesquelles l'infiltration d'un liquide quelquefois gélatineux remplace le tiers ou le quart d'un hémisphère du cerveau entièrement disparu (4). Il lui semble absurde de voir là les résultats de l'absorption des caillots sanguins (5). Il ne sent pas qu'il est bien plus absurde encore d'attribuer au ramollissement, généralement regardé comme incurable, des délabrements dont la ré-

---

(1) Qu'on me permette, à cette occasion, une manière d'argument *ad hominem*. M. Durand, usant de la formule à la mode pour dire je me suis trompé, avoue avoir été *un peu trop exclusif en avançant*, dans son *Traité du ramollissement* publié l'an dernier, qu'une hémorrhagie ne peut s'arrêter ni à la membrane des ventricules, ni à la pie-mère, et doit traverser ces membranes (*a*). Pour peu qu'il continue à aller de ce train, il verra dans trente ans ce qui lui restera de ses opinions d'aujourd'hui.

(2) *Traité du ramollissement*, etc., p. 273.

(3) *Op. cit.*, p. 269, 273, 274, 414.

(4) Fauconneau-Dufresne, *Arch. gén.*, janvier 1829, p. 139. — J.-A. Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 153. — Bouvier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VI, p. 53. — Dechambre, *Gaz. méd.*, 19 mai 1838, p. 311. — Andral, *Clin. méd.*, t. III, obs. 52.

(5) *Arch. gén. de méd.*, cit. dans l'apo., mai 1844, p. 49.

(*a*) *Arch. gén. de méd.*, avril 1844, p. 48.

paration imparfaite est à peine explicable par la curabilité habituelle bien constatée de l'apoplexie.

Mais si l'on ne pouvait revendiquer pour l'apoplexie que les cicatrices en forme de kystes, il faudrait, vu le nombre douze ou quinze fois plus grand de toutes les autres, admettre que le ramollissement inflammatoire est beaucoup plus fréquent et guérit bien plus souvent que l'hémorrhagie cérébrale (1). Une telle conclusion, loin d'être un triomphe pour M. Durand, lui deviendrait un véritable embarras auquel je ne dois pas l'exposer. Je vais donc m'attacher à combattre, par un simple énoncé des faits, la supposition toute gratuite d'après laquelle il établit que, à l'exception des cicatrices d'une seule pièce, lisses ou tout au plus accolées par de rares filaments, toutes les autres appartiennent au ramollissement (2).

Si mon très-estimable confrère veut consulter ses souvenirs,

---

(1) L'objection irréfutable que je fais à M. Durand lui a déjà été adressée, quoique avec beaucoup plus de réserve, par M. Genest (*a*), qui depuis a déclaré persister dans la même manière de voir (*b*). Exemple de fixité scientifique vraiment rare, à notre époque de vaillant éclectisme.

(2) « Avant d'aller plus loin, je dois dire comment l'existence de ces brides filamenteuses décrites dans toutes les observations de M. Rochoux me paraît en opposition avec la supposition d'une hémorrhagie. Si du sang épanché peut se résorber assez complétement pour ne point laisser de traces de sa présence, il doit former le plus habituellement une cavité bien circonscrite, tout à fait libre, et au niveau de laquelle on ne retrouve plus rien du parenchyme cérébral. Cependant, si ses parois se rapprochent, elles peuvent se réunir au moyen de quelques adhérences; mais alors celles-ci les maintiendront rapprochées, et au lieu d'une cavité, il se formera une cicatrice; ou bien peut-être quelques brides peu nombreuses et isolées pourront se laisser tendre entre les parois du foyer; mais il y a loin de là à l'existence d'un tissu cellulaire aussi abondant que celui que nous rencontrons dans les cavités décrites (*c*). »

(*a*) *Gazette méd.*, 1843, nº 32. — (*b*) Même recueil, août 1844, p. 548. — (*c*) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 273.

ils lui diront que, même dans les immenses déchirures de l'encéphale, qui sont le propre de l'apoplexie presque toujours mortelle des vieillards, on rencontre très-rarement des cavernes véritablement uniloculaires. Au lieu de cela, on trouve presque toujours, à des distances plus ou moins rapprochées du foyer principal, d'autres foyers plus petits qui souvent communiquent avec lui et entre eux par la perforation ou la rupture d'espèces de cloisons formées au milieu de la substance cérébrale environnante. Si les vastes apoplexies présentent fréquemment cette espèce de cloisonnement des foyers, il devra être bien plus ordinaire encore dans les hémorrhagies moyennes ou petites, qui, étant de beaucoup les plus fréquentes chez les adultes, offrent de nombreux exemples de guérison. Nous pouvons, par conséquent, établir, comme un fait incontestable, la rareté comparative très-grande des hémorrhagies uniloculaires. Voilà pourquoi, à l'ouverture des sujets morts longtemps après leur attaque, on voit bien plus souvent des cicatrices cellulo-vasculaires imparfaitement cloisonnées, que de véritables kystes; en un mot, voilà d'où vient et comment se produit la fameuse *infiltration celluleuse.*

La forme de cicatrices que M. Durand regarde comme propre au ramollissement, et inexplicable par l'apoplexie (1), appartient donc bien réellement à cette dernière affection. Ajoutons que, suivant ce médecin, l'existence d'une teinte légèrement ocrée, couleur chamois ou rouille pâle, indique la présence antérieure du sang (2); et nous pourrons assurer, sans crainte d'être contredit par les faits, que les cicatrices de ces diverses nuances, quelle qu'en soit la forme, et à plus forte raison celles dont la coloration plus foncée va quelquefois jusqu'au brun noirâtre, appartiennent toutes à l'apoplexie.

(1) *Arch. gén. de méd.*, mai 1844, p. 47, *Cicat. d'apoplexie.*

(2) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 11. — *Cicatris. d'apoplexie; Arch. gén.*, avril 1844, p. 442.

C'est en termes encore plus brefs que je m'étais contenté de répondre aux assertions de Gorget (1), prétendant que j'avais pris et donné huit cas d'encéphalite pour autant d'exemples d'apoplexie (2). Mais M. Durand, voulant porter jusqu'à onze le nombre de mes méprises, a droit à une réponse plus détaillée. Je la commence en faisant remarquer qu'il dit, au sujet de ces observations, « dans trois d'entre elles *le sang existait encore en nature* dans le foyer » (3). Ainsi, voilà déjà les onze méprises réduites à huit. Deux pages plus loin, l'auteur reconnaît qu'une de ces huit observations « peut être légitimement rapportée à une ancienne hémorrhagie » (4). Enfin, il dit encore d'une autre : « Qu'elle présentait tous les caractères d'un véritable foyer hémorrhagique ancien » (5). Reste donc seulement six observations à défendre.

A cet effet, il me suffira, après avoir dit que cinq d'entre elles sont bien réellement des apoplexies (6), de corroborer mon assertion par l'extrait de l'une d'elles prise au hasard, comme spécimen des autres, et où l'état de l'encéphale se trouve décrit comme il suit : « Le corps strié gauche offrait, à la réunion de son tiers antérieur avec ses deux autres tiers, au dedans du ventricule, un sillon transversal de 3 millimètres de profondeur, de 18 ou 20 de largeur, dont le fond était d'un jaune pâle. La partie du corps strié qui se trouvait en avant de ce sillon était beaucoup plus petite que la partie correspondante du corps strié opposé. Une incision pratiquée sur le sillon dont j'ai parlé conduisit dans une espèce de caverne irrégulièrement allongée, de 30 millimètres environ

(1) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 174 et 175 note.

(2) *Dict. de méd.*, 2e édit., article ENCÉPHALITE, p. 37.

(3) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 272.

(4) *Op. cit.*, p. 274.

(5) *Op. cit.*, p. 277.

(6) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., obs. 40, p. 174; obs. 41, p. 177 ; obs. 42, p. 180 ; obs. 45, p. 191 ; obs. 46, p. 194.

de longueur, de 15 de largeur, qui occupait tout le tiers moyen et une portion du tiers antérieur du corps strié, à 10 ou 12 millimètres de distance de sa partie interne et saillante dans le ventricule. Cette caverne était traversée par un grand nombre de liens cellulo-vasculaires, qui contenaient, dans les mailles formées par leur entrecroisement, quelques gouttes de sérosité jaunâtre. Cicatrisées de la sorte, ces parois offraient une couleur d'*acajou* pâle, dans l'épaisseur de 8 à 10 millimètres, et là la substance cérébrale avait une grande densité : plus en dehors, elle reprenait son organisation ordinaire » (1). Évidemment, c'est bien là une cicatrice d'apoplexie, ou il n'y en a jamais eu.

Quant à la sixième et dernière observation, comme par le passé, elle me semble toujours mériter son titre d'*épanchement de sérosité consécutif à une apoplexie* (2). Mais en supposant une erreur de diagnostic de ma part, en admettant que, dans ce cas où j'ai cru voir l'épanchement de sérosité succéder à l'apoplexie, il ait été la suite d'un ramollissement, je ne sais pas comment cette observation, dans laquelle la mort est survenue au bout d'un temps assez court, malgré le peu d'étendue du mal, pourrait servir à en prouver la curabilité. C'était cependant le but que se proposait M. Durand, et non pas seulement celui de prendre en faute un observateur qui, il y a de cela plus de trente ans, et en ayant alors à peine vingt-cinq, parvenait à porter quelque lumière sur un sujet encore aujourd'hui susceptible de contestation, et dans ce temps horriblement embrouillé. Où est l'auteur de la même époque qui, sur onze observations d'affection cérébrale, prouverait sans réplique en avoir bien jugé dix, et pour l'autre, réunirait les probabilités en sa faveur ?

(*La suite au prochain numéro.*)

---

(1) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 196.

(2) *Op. cit.*, p. 167 et suiv.

DE LA TEMPÉRATURE CHEZ LES ENFANTS A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE;

Par le docteur **Henry Roger**,
médecin du Bureau central des hôpitaux.

(4e article.)

D. *Maladies des organes de la respiration.*

a. *Croup; laryngite simple.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	29 juil.	6 ans.	40	140	38°	Croup (12 h. après la trach.).
	31 *id.*	»	32	136	37°,50	
	3 août.	»	28	124	37°	État satisfaisant.
	7 *id.*	»	34	120	37°	
	9 *id.*	»	36	128	37°,75	Récidive des accidents.
	10 *id.*	»	36	150	39°	Mort (bride pseudomembraneuse dans le larynx).

	Date de l'obs.	Age.	Resp.	Pouls.	Tempér.	Observations.
II.	15 août, 4 h. du s.	3 ans.	54	156	38°	Croup (avant la trachéot.).
	6 heures.	»	»	»	38°,50	
	9 heures.	»	64	136	38°	Après la trachéotomie.
	16 août, 2 h. m.	»	60	128	38°,50	
	4 h. m.	»	68	156	39°,25	
	2 h. du s.	»	»	»	39°	
	10 heures.	»	70	144	39°	Mort (fausses membranes dans le larynx et la trachée-artère; pneumonie double; quelques tubercules).

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
III.	20 mai.	2 a. ½	40	128	38°,25	Laryngite simple.
	21 *id.*	»	44	152	40°	
	22 *id.*	»	38	132	38°,75	
	23 *id.*	»	32	122	38°	
	25 *id.*	»	32	120	37°,75	
	31 *id.*	»	26	112	37°,50	
	3 avril.	»	32	120	39°	Rougeole au 1er jour. Mort avec pneumonie le 5 avril.

La chaleur animale est augmentée dans le croup, mais beau-

coup moins qu'on n'aurait pu le penser d'après l'intensité du mouvement fébrile (terme moyen 152 pulsations), d'après l'accélération des mouvements respirateurs (en moyenne 51), et la gravité des accidents dans cette redoutable maladie. Chez une des deux filles que nous avons observées, robuste enfant de 6 ans, le thermomètre, douze heures après l'opération de la trachéotomie, marquait seulement 38°, quoique le pouls fût à 140 et la respiration à 40 (obs. 1). Chez la seconde, âgée de 3 ans, et déjà affaiblie par une bronchite et une entérite subaiguës, on trouva (obs. 2), quatre heures avant la trachéotomie, 38°, et, deux heures avant, 38°,50 (le pouls étant à 156 et la respiration à 54); encore cette élévation un peu plus grande de la température provenait-elle d'un commencement de pneumonie lobulaire qui compliquait le croup.

La température moyenne ne fut donc que de 38°,25; c'est un chiffre peu considérable, et qui fut dépassé dans un cas de laryngite *simple* que nous avons observé chez un garçon âgé de 2 ans, et chez lequel le thermomètre marquait 40° (obs. 3).

Dans la première observation, la chaleur, après être tombée à 37°, en même temps qu'une amélioration consécutive à la trachéotomie pouvait faire espérer la guérison, remonta jusqu'à 39°: cette augmentation de la température coïncida avec la formation de nouvelles pseudomembranes.

Dans l'observation 2, le thermomètre marqua, une heure après la section de la trachée-artère, un demi-degré de moins qu'auparavant; l'opération, qui avait amené un soulagement immédiat, et après laquelle le pouls avait diminué de vingt pulsations tandis qu'au contraire la respiration avait augmenté de dix mouvements, était-elle la cause de ce léger abaissement de la température?

Du reste, les rapports réciproques entre le pouls et la chaleur furent à peu près constants: les maxima de l'un et de l'autre se correspondirent presque toujours; il en fut de même pour la respiration. Dans l'observation 1, cet accord entre les trois fonctions fut très-sensible.

b. *Bronchite.*

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	8 août.	5 ans.	68	152	38°	Bronchite capillaire, suite de rougeole; dilatation des cavités du cœur sans hypertrophie. Mort le 15 août.
	10 *id.*	»	64	152	37°	
	11 *id.*	»	48	192	37°,50	
	12 *id.*	»	48	148	»	
	13 *id.*	»	60	160	38°,25	
	14 *id.*	»	64	160	37°,25	
II.	18 août.	2 ans.	40	120	39°	Bronchite et entéro-colite; un peu de rachitisme.
	22 *id.*	»	36	110	38°,50	
III.	18 août.	8 ans.	40	112	38°	Bronchite très-aigue au 3e j.
	20 *id.*	»	28	100	37°	
IV.	28 mai.	4 mois (fille).	60	140	38°	Bronchite aiguë généralisée.
V.	30 juil.	11 ans (garç.)	28	84	38°	Bronchite modérée.
VI.	27 mai.	9 ans.	26	72	37°,50	Bronchite très-légère.
VII.	28 sept.	9 ans.	38	72	37°,50	Bronchite légère.
VIII	8 avril.	2 mois.	44	112	36°,50	Bronchite légère.
	12 *id.*	»	60	128	37°,50	
IX.	3 mai	4 ans.	30	98	37°,25	Bronchite très-légère.
X.	29 août.	4 ans.	36	140	37°,25	Bronchite; rachitisme.
XI.	24 juil.	7 ans.	40	108	37°,25	Bronchite légère.
XII.	8 avril.	4 mois (fille).	48	108	37°,25	Bronchite légère; coryza.
	12 *id.*	»	72	130	37°	

De l'examen de ces douze observations qui concernent des enfants atteints de bronchite le plus souvent aiguë, et mortelle dans un cas, résulte ce fait important que la bronchite simple, sans pneumonie, donne lieu à beaucoup moins de chaleur que l'inflammation du parenchyme pulmonaire. En effet, chez ces douze enfants, le maximum de la température fut une seule fois 39°, et une seule fois 38°,25; la moyenne n'a été que de 37°,75.

Parmi ces malades, les uns avaient une bronchite excessive-

ment légère, un peu plus intense chez les autres. Si donc on ne fait entrer en ligne de compte que les bronchites aiguës, fébriles, on trouve pour quatre sujets une moyenne de 38°,31 (1), moyenne plus forte que la précédente, mais bien inférieure encore à celle de la pneumonie. Cette considération est loin d'être sans valeur pour le diagnostic différentiel de la pneumonie lobulaire et de la bronchite: on sait qu'au début de ces affections, la distinction est souvent difficile, surtout s'il s'agit d'une bronchite capillaire. Si, chez un enfant, on observe beaucoup de fièvre, de toux et de dyspnée, avec du râle sous-crépitant des deux côtés de la poitrine, on sera sans doute fort embarrassé pour établir un jugement positif. On devra, dans cette circonstance, s'aider des indications du thermomètre: s'il marque 40° ou 41°, il y a presque certainement pneumonie; il y a très-probablement bronchite, s'il ne dépasse point 38°. L'importance de ce fait est rendue évidente par la première observation. L'enfant avait 68 respirations par minute et 152 pulsations (le pouls s'éleva jusqu'à 192); l'auscultation révélait, dans toute l'étendue de la poitrine, un râle à bulles très-fines; quoiqu'il n'y eût point de matité thoracique, comme ce signe manque au début de la pneumonie lobulaire disséminée, je crus à l'existence de cette dernière maladie en raison de l'intensité des symptômes; mais l'autopsie, en me montrant l'intégrité du tissu pulmonaire et les altérations de la bronchite capillaire, me fit voir que j'aurais évité cette erreur de diagnostic, si je m'étais fié davantage aux enseignements du thermomètre qui marquait 38° seulement. Dans des cas semblables, la valeur des indications thermométriques est d'autant plus grande que la plupart du temps les données de la percussion font défaut.

Dans la bronchite des enfants, le pouls et la respiration sont

(1) M. Andral a vu, dans sept cas de bronchite capillaire aiguë, la température osciller entre 38° et 39°, c'est-à-dire en moyenne 38°,50, chiffre presque identique au nôtre (38°,31).

très-accélérés (1), eu égard à l'accroissement médiocre de la température; et, dans les faits particuliers, si le rapport entre la calorification et les fonctions respiratoire et circulatoire fut constaté dans plusieurs cas, il manqua tout aussi souvent.

c. *Pleurésie.*

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	11 avril.	13 ans.	60	140	40°	Pleur. double, datant de 12j.
II.	28 sept.	9 ans.	30	96	39°	Pleurésie droite au 5ᵉ jour.
	12 oct.	»	22	60	38°,25	Au côté malade.
					37°,50	Au côté sain.
III.	10 mars.	14 ans.	25	68	38°	Pleurésie droite au 7ᵉ jour.
IV.	31 août.	4 ans.	36	132	37°,75	Pl. chr. droite purulente. M.
V.	3 mai.	14 ans.	36	104	37°,50	Pleurésie droite au 15ᵉ jour
	5 *id.*	»	32	72	37°	(des deux côtés de la poitr.).
VI.	22 mai.	10 ans.	26	88	37°	Pleur. chr. en voie de guér.
VII.	17 mai.	11 ans.	32	76	36°,75	Pleur. gauche chr.; entérite et tubercules.
VIII	10 mai.	6 ans.	40	120	38°	Pleuro-pneumonie chr. M.
	12 *id.*	»	34	120	38°,50	
	13 *id.*	»	44	124	38°,75	
	21 *id.*	»	34	96	37°,75	
IX.	13 juil.	10 ans.	42	104	38°	Pleurésie gauche chronique; épanchement énorme.
X.	17 avril.	7 ans.	32	96	37°	Pleurésie chronique.
	3 mai.	»	34	102	37°,50	Varioloïde très-discrète.
	8 *id.*	»	38	96	37°,50	(des deux côtés).
	14 *id.*	»	28	84	36°,75	
	4 juin.	»	32	100	37°,50	A l'aisselle.
					38°	(dans la bouche). Abcès s.-max.

(1) Surtout dans la bronchite des enfants très-jeunes: dans nos observations, trois sujets n'étaient âgés que de 2, de 4 et de 14 mois, et ils eurent, terme moyen, 64 respirations et 132 pulsations, bien que leur moyenne de chaleur fût de 37°,50 seulement. Chez ces nouveau-nés, la considération de la température donnée par le thermomètre sera donc un élément essentiel pour le diagnostic de la bronchite et de la pneumonie.

Pour avoir une idée juste de la température dans la pleurésie (1), il faut séparer les cas où l'affection est *aiguë* de ceux où elle est *chronique*. La moyenne de chaleur, prise chez trois garçons dont la pleurésie datait de quatre à six jours, fut de 39° (les chiffres furent 40°, 39° et 38°) ; celle de sept sujets dont l'épanchement durait depuis plus longtemps (de huit jours à plusieurs semaines) ne fut que de 37°,53. L'augmentation de température est donc assez forte au début de la maladie ; mais elle cesse bientôt, en même temps que baissent et le pouls et la respiration.

La *pleurésie simple* est-elle accompagnée d'une chaleur moindre que la pleuro-pneumonie ? nous le pensons ; car le maximum est ici 40°, tandis que nous trouverons plus loin deux cas de pleuro-pneumonie dans lesquels le thermomètre marqua 40°,25.

Trois fois nous avons recherché si la température à l'aisselle était plus élevée du côté malade que du côté sain, et deux fois le chiffre (37°,50) était identiquement le même (obs. 5 et 10) ; au contraire, dans l'observation 2, nous avons constaté 39° du côté malade, et seulement 38°,25 du côté sain ; mais, pour avoir quelque valeur, ce fait demanderait à être confirmé par de nouvelles expériences.

L'accroissement de la chaleur dans la pleurésie est d'ailleurs le même, et chez les enfants et chez les adultes. M. Andral, dans douze cas de pleurésie aiguë avec épanchement récent, a trouvé de 38° à 40° ; c'est juste comme dans nos observations une moyenne de 39° ; cette moyenne ne fut que de 38° chez quatre malades sur lesquels M. Donné a expérimenté.

Chez ces adultes, M. Donné n'a trouvé aucun accord entre le pouls et la température : il en fut autrement chez la plupart des enfants que nous avons observés ; et non-seulement les

(1) Chez tous ces sujets la pleurésie était avec épanchement manifeste.

maxima de la chaleur, des pulsations et des mouvements respirateurs se sont rencontrés chez le même sujet (40°,140 puls., 60 respir.); mais encore, dans plusieurs expériences (obs. 2, 5 et 10), on voit le pouls et la respiration baisser régulièrement avec l'abaissement du thermomètre.

d. *Pneumonie.*

Date de l'obs.		Age.	Sexe.	Resp.	Pouls.	Tempér.	Observations.
I.	27 mars.	16 m.	f.	88	160	41°	Double pneumonie lobulaire vers la fin d'une rougeole. Mort.
	28 *id.*	»	»	64	140	40°	
	31 *id.*	»	»	32	124	38°,50	
II.	30 sept. (av. la saig.)	5 ans.	g.	96	140	40°,25	Pneumonie et pleurésie purulente; parotidite. M.
	Id. (après)	»	»	84	140	40°	
	1er oct.	»	»	54	132	40°	
III.	3 mai.	3 a ½.	g.	60	140	40°	Double pneumonie lobulaire. Mort.
	5 *id.*	»	»	72	142	39°,75	
	8 *id.*	»	»	56	138	38°,50	
	12 *id.*	»	»	50	136	39°	
	16 *id.*	»	»	48	152	39°,25	
IV.	28 mars.	14 m.	f.	60	140	40°	Pneum. très-avancée. M.
V.	20 mars.	13 m.	f.	44	120	39°,50	Pn. double; rachit. M.
VI.	3 mai.	2 ans.	g.	56	140	39°,50	Entérite; double pneumonie lobulaire. Mort.
VII.	24 mai.	2 ans.	g.	64	146	39°,50	Double pneumonie lobulaire; abcès du poumon droit. Mort.
	25 *id.*	»	»	58	144	38°,50	
	31 *id.*	»	»	40	124	38°	
	5 juin.	»	»	52	140	39°,50	
VIII.	24 mai.	2 ans.	g.	48	132	38°,25	Double pneumonie; entérite. Mort.
	1er juin.	»	»	60	132	38°	
	6 *id.*	»	»	64	148	39°,50	
IX.	4 oct.	4 a. ½.	g.	62	136	41°	Pneum. lobaire gauche.
X.	5 juin.	12 a. ½	g.	40	96	40°,75	Pneumonie lobaire du sommet au 5e j. Guér.
	9 *id.*	»	»	32	84	37°,50	

	Date de l'obs.	Age.	Sexe.	Resp.	Pouls.	Tempér.	Observations.
XI.	1er août.	6 ans.	g.	62	160	40°,25	Pneumonie double au 2e
	2 *id.*	»	»	54	152	40°,50	jour. Guérison.
	3 *id.*	»	»	52	142	40°	
	5 *id.*	»	»	34	120	38°,50	
	8 *id.*	»	»	24	112	37°,50	
XII.	10 oct.	7 ans.	g.	50	136	40°,25	Scrofules; pleuro-pneu-
	12 *id.*	»	»	44	128	39°,50	monie.
XIII.	18 juin.	7 ans.	f.	52	132	40°	Pneum. de la base droite.
XIV.	31 juil.	2 ans.	g.	32	140	40°	Pneumonie avec convul-
	1er août.	»	»	52	138	40°	sions. Guérison.
	2 *id.*	»	»	44	128	39°	
	3 *id.*	»	»	30	144	38°,50	
XV.	13 mai.	3 ans.	g.	56	160	40°	Pneumonie gauche. Gué-
	15 *id.*	»	»	46	120	38°,50	rison.
	16 *id.*	»	»	60	120	38°	
	18 *id.*	»	»	54	136	38°,75	
	19 *id.*	»	»	58	140	38°,50	
	22 *id.*	»	»	48	124	38°,50	
	5 juin.	»	»	32	116	37°,25	
XVI.	31 juil.	3 ans.	g.	56	140	39°,75	Pneumonie double; ra-
	2 août.	»	»	48	140	37°,75	chitisme.
	5 *id.*	»	»	44	132	38°	
XVII.	19 août.	8 ans.	g.	36	96	38°	Pneum. lobaire gauche. Guérison.

De toutes les affections des voies respiratoires, aucune ne donne lieu à un aussi grand développement de la chaleur animale que la pneumonie : parmi dix-sept enfants sur lesquels quarante-sept expériences ont été faites, deux eurent 41°; un, 40°,75; un, 40°,50; deux, 40°,25; cinq, 40°; un, 39°,75; quatre, 39°,50; un, 38°.

Ainsi, chez les deux tiers des sujets, le thermomètre a atteint ou dépassé 40°, et la moyenne pour tous a été de 39°,97.

De même que dans la fièvre typhoïde, l'accroissement de la température dans la pneumonie est remarquable par sa con-

tinuité (1) : l'addition des degrés fournis par les quarante-sept expériences, qui, en définitive, représentent toute la durée de la maladie, donne en moyenne pour chaque expérimentation 39°,21.

La chaleur est forte à toutes les *périodes :* le thermomètre marquait au début de l'affection, une fois 41° ; quatre fois 40° et plus : le minimum fut 38°,75. Elle est pareillement intense dans la période moyenne : dans l'observation 3, il y avait 40° le 3 mai, et encore 39°,25 treize jours après ; dans l'observation 7, le même chiffre 39°,50 se représenta à un intervalle de onze jours. Deux autres fois le thermomètre se maintint de 40°,50 à 40° (obs. 11) et de 40°,25 à 40° (obs. 2) pendant au moins soixante-douze heures.

Mais ce qui prouve que les progrès de la maladie et le degré plus avancé des lésions anatomiques ne sont pas la cause du développement plus ou moins considérable de la chaleur, c'est que les maxima se montrèrent quinze fois sur dix-sept dès le début et à la première expérience. Une autre preuve, c'est la décroissance de la température vers la fin de la maladie, quelle que soit son issue. Même lorsque la pneumonie marche vers une terminaison fatale, la chaleur diminue le plus ordinairement : le thermomètre descendit, en effet, de 41° à 38°,50, dans l'observation 1 ; chez un autre enfant, de 40°,25 à 40° (obs. 2) ; et chez un troisième (obs. 3), de 40° à 39°,25. Cet abaissement néanmoins n'est ni constant, ni régulier, et, en dernière analyse, il est peu considérable, puisque la moyenne de trois expériences faites le jour de la mort est de 39°,33 ; au contraire il est, ainsi qu'on doit le supposer, constant et régulier quand la terminaison de la phlegmasie est heureuse.

(1) Chez un enfant de 5 ans (obs. 2) une saignée assez forte ne diminua point la chaleur : après comme avant, le thermomètre continua à marquer 40°,25 ; le pouls resta aussi le même, tandis que la respiration baissa de 96 à 84.

L'*étendue* de la pneumonie, son *siége*, ses *formes*, ne paraissent guère avoir plus d'influence sur la production de la chaleur que le degré des lésions pulmonaires : en effet, chez huit enfants dont la pneumonie était double et lobulaire, la moyenne de température fut 39°,96, et chez quatre enfants dont la température était lobaire (deux fois, bornée au sommet du poumon), la moyenne a été presque exactement la même, 40°.

La *gravité* de la maladie semble aussi avoir été sans action sur l'élévation de la température, puisque dans la plupart des cas de guérison le thermomètre monta jusqu'à 40° et au delà, et, chez les huit enfants qui moururent, quatre fois le mercure s'arrêta au-dessous de ce chiffre.

Les pneumonies franches, dégagées de toute *complication*, coïncidèrent avec une température plus haute que les pneumonies compliquées d'autres affections, et cependant ces affections concomitantes étaient pour la plupart dans la classe de celles où la chaleur normale est augmentée : ainsi dans toutes les pneumonies simples (qui sont d'ailleurs en minorité, comme c'est l'ordinaire chez les enfants), le thermomètre marqua 40° au minimum, tandis que les chiffres inférieurs correspondent le plus souvent aux pneumonies compliquées.

Il est à remarquer, dans nos observations, que le très-jeune âge des enfants a paru être pour quelque chose dans l'accroissement moindre de la chaleur : les nombres les moins élevés se rencontrèrent tous, un seul excepté, chez cinq malades âgés de un à deux ans.

La parfaite similitude des résultats thermométriques dans la pneumonie des enfants et dans celle des adultes est vraiment un fait curieux, et elle a de quoi étonner l'observateur qui se rappelle les différences profondes et si nombreuses de siége, de forme, d'origine, de marche, de gravité que la phlegmasie du parenchyme pulmonaire présente aux diverses périodes de la vie. Dans soixante-treize cas, M. Andral a trouvé,

deux fois, 38°; vingt-huit fois, 39°; trente-six fois, 40°; sept fois, 41°.

Dans ses observations et dans les nôtres, le maximum et le minimum sont identiques; la moyenne (39°,65) est la même à quelques centièmes près.

Étudions maintenant le pouls et la respiration dans leurs rapports avec la température. La pneumonie est de toutes les phlegmasies celle où l'augmentation de la chaleur est la plus forte, et où les pulsations et les mouvements respirateurs sont en même temps le plus nombreux. En outre, la plupart des maxima de température correspondent à ceux du pouls; celui-ci fut quelquefois très-rapide, sans que le thermomètre montât très-haut; mais nous n'avons jamais vu le mercure s'élever beaucoup sans qu'il y eût simultanément une grande accélération des battements du cœur : toutes les fois qu'il marqua 40°, le nombre des pulsations fut, au minimum, de 140 (1). Enfin chez les mêmes sujets, le pouls a suivi, dans la majorité des cas, les alternatives d'accroissement et de diminution de la température (voyez surtout les obs. 3, 11 et 15) (2).

La relation entre la température et la respiration dans la pneumonie exista beaucoup plus souvent qu'elle ne manqua : elle fut cependant moins fréquente et moins régulière que celle du pouls : les maxima de température coïncidèrent tou-

---

(1) Dans près de la moitié des expériences (vingt-deux fois sur quarante-sept) le pouls monta jusqu'à 140 et au delà; trois fois il atteignit 160. La moyenne des pulsations pendant tout le cours de la maladie fut de 133. C'est un chiffre bien supérieur à celui des adultes : chez vingt-six malades de la Charité, M. Bouillaud a compté les pulsations, à la première visite, par conséquent à une période de la maladie où elles devaient être très-nombreuses, et cependant le maximum ne fut que de 128 et la moyenne de 100. (*Clinique de la Charité*, t. II, p. 166.)

(2) Le rapport fut constant dans sept expériences faites par M. Donné. (*Loc. cit.*, p. 141.)

jours, sauf une seule fois, avec un chiffre élevé de mouvements respirateurs, mais non pas avec le chiffre le plus élevé, et *vice versa;* ainsi, pour n'en donner qu'un exemple, le maximum des respirations 96, ne correspond qu'à 40°,25, tandis que le maximum de chaleur 41° répond à deux nombres inférieurs de respiration (88 et 62).

Pour qu'on juge d'un seul coup d'œil de l'exaltation excessive des fonctions respiratoire, calorifique et circulatoire dans la pneumonie, mettons en regard les trois moyennes qu'elles ont fournies (1) dans les quarante-sept expériences : température, 39°, 21 ; pulsations, 133; respirations, 52 (2). Ce sont là des chiffres qui ne sont dépassés dans aucune autre maladie. Dans nulle autre l'accord entre les trois fonctions n'est aussi marqué : toutes trois se suivent dans les phases diverses de leur surexcitation (voyez les obs. 1, 2, 11), et on voit régulièrement la respiration et le pouls s'accélérer avec l'élévation du thermomètre, et se ralentir avec son abaissement.

Cet accord presque constant dans la pneumonie, entre l'exagération de la température, des battements du cœur et des mouvements respiratoires, est un fait qu'il ne faut pas perdre de vue dans le *diagnostic différentiel de la pneumonie*

(1) Il est curieux de rapprocher de ces moyennes celles que nous a données la fièvre typhoïde : température, 39°,77 ; pulsations, 115 ; respirations, 37. On voit que dans l'une et l'autre maladie la température moyenne est à peu près la même, tandis que les chiffres du pouls et de la respiration diffèrent notablement.

(2) Les nombres suivants donneront encore une idée plus complète de l'extrême accélération des mouvements respirateurs : douze fois sur quarante-sept, on en compta soixante et davantage ; les trois maxima furent 84°,88 et 96. Dans les observations de M. Bouillaud, le maximum des respirations chez les adultes fut juste la moitié de ce dernier chiffre, et la moyenne (prise au plus fort de la maladie) fut de trente-deux seulement.

lobulaire et de la bronchite chez les enfants : ces deux affections se ressemblent quelquefois complétement par l'intensité du mouvement fébrile et de la dyspnée, par la rapidité avec laquelle débutent les accidents ; et, dans les premiers jours, la distinction est presque impossible ou tout au moins très-difficile, même pour le praticien le plus exercé; mais, comme nous l'avons vu, un caractère les sépare, c'est la différence de pouvoir calorifique : 40° est un chiffre commun dans la pneumonie, tandis qu'il ne s'est pas rencontré une seule fois dans la bronchite, ni chez les adultes, ni chez les enfants ; 39° est pour celle-ci un maximum et un minimum pour celle-là. Il en résulte que si, chez un jeune sujet qui présente de la toux, une dyspnée intense et un pouls très-fréquent, le thermomètre s'arrêtait à 38°, on aurait lieu d'espérer qu'il s'agit seulement d'une *bronchite;* si, au contraire, le mercure montait jusqu'à 41°, on serait en droit de conclure que le siége de la phlegmasie est plutôt dans le parenchyme même du poumon. Plus d'une fois, et entre autres chez le petit malade de l'observation 7, il nous est arrivé de reconnaître ainsi l'existence d'une *pneumonie* à l'aide de deux phénomènes seulement, la dyspnée et l'accroissement de température.

§ II. *État stationnaire de la température.*

L'état fébrile a servi aux nosographes pour tracer dans la pathologie une grande ligne de démarcation, et pour ranger d'un côté les maladies pyrétiques, et de l'autre celles qui sont apyrétiques : parmi ces dernières, les unes peuvent encore donner naissance à la fièvre, non plus par leur nature même, ni nécessairement, mais par leurs effets consécutifs et seulement dans certaines circonstances ; pour les autres, cette complication est entièrement indépendante de l'affection primitive, et elle est tout à fait accidentelle. Les mêmes divisions s'appliquent exactement à la température considérée dans l'é-

tat pathologique : après la grande classe des maladies où la chaleur normale est augmentée, vient une seconde catégorie d'affections moins nombreuses où la calorification n'est point altérée, et qui comprend les névroses, certaines diathèses ou cachexies, etc.

Mais dans cette classe que nous allons étudier rapidement, il faut distinguer un premier genre de maladies où la température peut augmenter, dans certaines circonstances et secondairement, et un deuxième genre où elle reste invariable, à moins de complications tout à fait sans rapport avec la lésion primitive : au premier appartiennent les tubercules et la coqueluche.

1° *Tubercules.* — a. *Phthisie pulmonaire et péritonite tuberculeuse.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	26 juil.	7 ans.	48	124	39°	Phthisie pulmon. aiguë.
	29 *id.*	»	52	128	40°	
	1er août.	»	34	132	40°,50	
	2 *id.*	»	48	136	40°,25	
	6 *id.*	»	36	160	40°	
	7 *id.*	»	48	148	40°,25	
	8 *id.*	»	34	150	40°	
	9 *id.*	»	56	160	39°,50	
	10 *id.*	»	36	160	39°,50	
	11 *id.*	»	24	144	38°,25	Cinq heures avant la mort.
II.	24 juil.	13 ans.	20	100	38° (ais. g.) 38°,50 (a. d.)	Très-grande caverne tubercul. gauche.
	26 *id.*	»	32	88	39° (a. g.) 39°,50 (a. d.)	
III.	18 mai.	4 ans.	64	144	39°,25	Phthisie pulmon. aiguë.
	5 juin.	»	32	92	37°	Phthisie devenue chron.
IV.	28 juil.	2 ans.	48	120	38°	Cavernes tuberculeuses
	1er août.	»	52	160	38°,75	des deux côtés; pneu-
	7 *id.*	»	48	120	37°,75	monie à l'entour.
V.	14 mai.	9 ans.	36	116	38° (à g. et à d.)	Grande caverne à gauche.

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
VI.	5 mai.	3 ans.	34	110	37°,75	Phthisie pulmonaire.
	12 *id.*	»	50	128	38°,75	
VII.	12 mai.	4 ans.	40	108	38°,50	Tuberculisation générale.
VIII.	30 juil.	11 ans.	28	84	38°	Phthisie pulmonaire.
IX.	27 juil.	8 ans.	44	116	37°,75	Cavernes des deux côtés.
	7 août.	»	50	120	37°.50	
X.	13 mai.	5 ans.	20	112	37°,50	Péritonite tuberculeuse.
	1er juin.	»	22	84	37°,50	
XI.	18 août.	2 ans.	30	100	37°,75	Phthisie pulmonaire.
XII.	22 juil.	6 ans.	22	108	37°	Péritonite tuberculeuse.
XIII.	8 août.	3 ans.	36	136	35°,50	Phthisique mourant.
XIV.	15 sept.	3 ans.	28	84	35°	Anémie par tubercules.

Si dans l'enfance, comme aux périodes plus avancées de la vie, les tubercules donnent quelquefois lieu à un accroissement de la chaleur animale, ce n'est point par eux-mêmes, mais par leurs effets consécutifs, par l'irritation locale que leur présence détermine dans les tissus. Lorsque cette inflammation n'existe point, ou qu'elle est devenue chronique, le thermomètre monte à peine au-dessus du niveau ordinaire.

Ainsi, dans deux cas de phthisie pulmonaire aiguë, nous avons rencontré des chiffres élevés (39°,25 et 40°,50); chez l'un des enfants (obs. 1) dont l'affection ne dura que sept semaines, la température, vive dès le début (à 39°), augmenta progressivement jusqu'à 40°,50, se maintint plusieurs jours presque au même niveau, et, baissant un peu vers la fin, était encore à 38°,50 cinq heures avant la mort. L'inflammation développée autour des innombrables granulations ou tubercules dont le poumon était criblé avait exalté la calorification, comme elle avait accéléré les battements du cœur, dont le minimum fut 124 et le maximum 160. De même encore, chez d'autres enfants, la tuberculisation, bien que son allure fût chronique, coïncidait

avec un accroissement de chaleur, par suite du travail inflammatoire que provoque la dégénérescence tuberculeuse, soit dans le tissu pulmonaire, soit dans d'autres organes.

Dans douze cas où la phthisie marcha lentement, le maximum de température fut 39°,50, chez un garçon dont le poumon gauche était creusé par une vaste caverne. Le minimum 35° a été trouvé chez un enfant de trois ans, chétif, et dont l'anémie très-prononcée devait être rapportée presque certainement à une diathèse tuberculeuse. Les chiffres les plus fréquemment rencontrés furent 38°,75 (trois fois), et 37°,75 (trois fois); la moyenne des maxima chez les douze sujets a été 37°,75, et celle des dix-huit expériences, 37°,77.

Il est à remarquer (et cette observation n'avait point échappé à M. Donné) que la chaleur fut plus intense chez les enfants dont le poumon était surtout le siége de la dégénérescence tuberculeuse, et par conséquent dans les cas où l'hématose était le plus imparfaite : trois malades, chez lesquels l'auscultation et la percussion avaient démontré l'existence de cavernes pulmonaires, eurent une moyenne de température de 38°,67, tandis que la moyenne fut seulement de 37°,32 chez trois enfants dont la phthisie était plus abdominale que thoracique (1).

M. Andral a constaté pareillement chez les adultes que la température reste normale, dans la phthisie pulmonaire, tant que la fièvre ne s'allume point. Sur 21 cas, la maladie fut

(1) Toutefois, dans l'obs. 2, ayant noté le degré de la chaleur *sous les deux aisselles*, nous avons trouvé, à deux reprises différentes, du côté gauche où existait une énorme caverne, et par conséquent où l'hématose pouvait être considérée comme presque nulle, un demi-degré de moins que du côté opposé où les tubercules étaient beaucoup moins avancés. Dans l'obs. 5, le thermomètre, placé alternativement et pendant un temps égal sous les deux aisselles, s'arrêta au même niveau quoique le poumon gauche fût seul creusé par une grande excavation.

deux fois apyrétique, et le thermomètre marqua seulement 37°. Les dix-neuf autres malades avaient la fièvre, et l'on trouva 38° treize fois, 39° quatre fois, et 40° trois fois; en moyenne 38°,50. Dans quarante-deux expériences analogues de M. le Dr Donné (*loc. cit.*, p. 139), le maximum fut 39°,50, le minimum 35°,50, et la moyenne 37°,94. Ces chiffres de MM. Andral et Donné concordent presque entièrement avec les nôtres, et sont une nouvelle preuve de l'identité des lésions de calorification dans les mêmes maladies de l'enfance ou de l'âge adulte.

Chez les individus soumis à son observation, M. Donné n'a trouvé le rapport entre le pouls et la température établi que seize fois sur quarante-deux: cette relation manqua dans à peu près les deux tiers des expériences, et l'on voyait tantôt la température baisser quand le nombre des pulsations s'élevait, et tantôt la chaleur devenir plus grande lorsqu'il y avait moins de pulsations. Chez les enfants, le rapport fut, au contraire, établi dans les deux tiers des cas; et, le plus souvent aussi, il en fut de même pour la respiration.

b. *Tubercules cérébraux.*

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	20 août.	11 ans.	24	96	38°	Tubercules cérébraux.
	27 *id.*	»	16	68	37°,25	
	30 *id.*	»	28	64	38°	
	1er sept.	»	24	120	39°	Méningite tuberculeuse.
	2 *id.*	»	22	120	39°	
	3 *id.*	»	18	116	38°,50	
	4 *id.*	»	24	139	39°	
II.	24 août.	7 ans.	30	112	38°,25	Tub. du cervelet; hydroc.
III.	8 août.	9 ans.	28	120	38°	Tubercules cérébraux.
IV.	6 août.	6 ans.	40	124	38°	Tubercules cérébraux.
	10 *id.*	»	32	120	37°,50	
V.	12 oct.	10 ans.	26	72	37°,50	Tub. cér.; hydrocéphale.
VI.	6 août.	8 ans	»	»	36°,50	Tubercules cérébraux.

De même que les tubercules de la poitrine et de l'abdomen, les tubercules encéphaliques ne donnent point lieu à un accroissement de la température normale, lorsqu'ils ne sont pas accompagnés d'inflammation des tissus environnants : si on élimine du calcul le n° 1, dont les tubercules furent compliqués de méningite granuleuse ultime, et qui eut 39° dans les premiers jours, chez les quatre autres malades, la chaleur s'éleva à peine au-dessus de la moyenne des enfants bien portants, puisqu'elle fut seulement de 37°,37. Le maximum fut 38°, et le minimum 36°,50.

Les physiologistes ont beaucoup parlé de l'influence du système nerveux sur le développement de la température animale : nous voyons ici que la calorification est bien peu troublée, quoique le système nerveux le soit beaucoup et de différentes manières; en effet, l'analyse de nos observations nous montre un enfant (obs. 5) qui a une amaurose depuis deux ans avec diminution de la sensibilité générale et perte presque absolue du mouvement dans les extrémités inférieures; un autre (obs. 6) avec des attaques épileptiformes presque continuelles, et une contracture permanente de la main gauche. Chez un troisième (obs. 4), les convulsions sont pour ainsi dire incessantes. Dans un dernier cas (obs. 3), il y eut des alternatives de paralysie, d'attaques convulsives et de contracture. Eh bien, avec des altérations si diverses et si graves de l'innervation, la chaleur animale reste à peu près invariable, s'éloignant à peine des limites physiologiques.

Du reste, le rapport entre la température et le pouls fut presque constant; il exista aussi plus souvent qu'il ne manqua pour la respiration.

2° *Névroses.* — a. *Coqueluche.*

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	9 juin.	2 ans.	42	140	38°	Coqueluche ; abcès du poumon ; ramollissement cérébral.
	11 *id.*	»	60	150	39°,25	
	18 *id.*	»	44	132	38°,25	
	19 *id.*	»	50	140	39°,75	
II.	3 mai.	7 ans.	30	124	38°,50	Coqueluche; bronc. intense.
	5 *id.*	»	32	150	39°	
	7 *id.*	»	28	140	38°,50	
	10 *id.*	»	28	116	37°,50	
	1er juin.	»	28	112	37°,75	
III.	13 mai.	5 ans.	58	142	39°	Coqueluche; bronchite très-intense.
IV.	11 mai.	7 ans.	40	120	38°,	Coqueluche ; bronchite int.
	1er juin.	»	52	112	37°,75	
V.	9 août.	6 ans.	30	112	38°	Coquel.; bronc. assez int.
VI.	1er août.	3 ans.	48	120	37°,25	Coqueluche.
	6 *id.*	»	48	100	37°,75	
VII.	3 mai.	6 ans.	32	138	38°	Coqueluche.

Dans les névroses, la température ne subit aucune modification : presque toujours elle se maintient sans variation aucune, de même que le pouls. En cette qualité d'affection essentiellement nerveuse, la coqueluche simple n'est point accompagnée d'accroissement de la chaleur ; mais très-souvent aussi s'ajoute un nouvel élément, une congestion inflammatoire de la membrane muqueuse des bronches, et alors la calorification s'exalte en même temps que la respiration et la circulation s'accélèrent. A plus forte raison la température sera-t-elle augmentée dans les cas graves, où il survient une véritable inflammation des bronches ou des lobules pulmonaires.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de la moyenne de chaleur un peu forte que nous avons obtenue dans sept observations de coqueluche (38°,50); la bronchite concomitante et le mouvement fébrile étaient intenses chez trois malades (obs. 2, 3 et 4); un autre, âgé de deux ans (obs. 1), mourut, et on

trouva, à l'autopsie, outre une dilatation des bronches, une vingtaine au moins de petits abcès du poumon disséminés dans le lobe supérieur droit, et un ramollissement des parois des ventricules cérébraux : le thermomètre avait marqué, chez cet enfant, 39°,75 six heures avant la mort.

La chaleur, bien que modérée, dura longtemps, puisque chez deux malades (obs. 2 et 4) elle ne baissa que de 0,25 pendant vingt et vingt-sept jours, et puisque la moyenne de dix-huit expériences faites à diverses époques de la maladie (38°,28) est presque égale à celle des sept maxima (38°,50).

En général, le pouls fut rapide et la respiration accélérée (la moyenne dans seize expériences fut pour l'un 128, et pour l'autre, 40). Il n'y eut d'ailleurs rien de constant pour le rapport entre les fonctions respiratoire et circulatoire et la calorification : il manqua à peu près aussi souvent qu'il fut constaté.

b. *Chorée*, etc. (1)

Date de l'obs.		Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	13 mai.	10 ans.	28	80	37°,50	Chorée assez intense.
II.	13 mai.	13 ans.	16	72	37°	Chorée assez intense.
III.	20 avril.	8 ans.	36	96	37°	Chorée légère.
	8 mai.	»	28	100	36°	
IV.	13 mai.	12 ans.	36	92	36°,75	Chorée assez intense.
V.	13 mai.	12 ans.	26	70	36°	Chorée légère.

Ces expériences thermométriques, faites sur quatre filles et un garçon, âgés de huit à treize ans, démontrent le peu d'influence de la chorée sur le développement de la chaleur animale : le maximum a été 37°,50 une seule fois, le minimum 36°, et la moyenne 36°,70.

MM. Becquerel et Breschet ont trouvé, comme nous l'avons dit, que les contractions jouissaient de la propriété d'aug-

(1) Chez un enfant *épileptique*, le thermomètre marquait seulement 37°,50, et 37°,75 chez un garçon de 3 ans atteint d'*idiotie*.

menter la température des muscles : en se rappelant ce résultat de leurs recherches, on aurait pu s'attendre à voir, dans une névrose convulsive où l'agitation des membres est incessante, le thermomètre dépasser la moyenne de l'état normal; et néanmoins, il en fut tout autrement, puisque le chiffre obtenu dans plusieurs expériences fut plutôt au-dessous. L'instrument marquait moins de 37°, même dans un cas où la chorée était assez intense.

Quant à la circulation et à la respiration, elles restèrent également dans leurs limites physiologiques, sans que cependant le nombre des pulsations et des mouvements respiratoires fût en rapport direct avec les différences très-légères que présenta la température dans les cas particuliers.

3° *Maladies diverses. — Hydropisie, rachitisme, paralysie*, etc.

	Date de l'obs.	Age.	Respir.	Pulsat.	Tempér.	Observations.
I.	27 avril.	10 ans.	38	96	38°	Hydropisie par maladie de Bright; suite de rougeole.
	5 mai.	»	36	104	37°,75	
	8 *id.*	»	28	100	37°	
	1er juin.	»	28	92	37°,50	
	5 *id.*	»	24	96	37°	
II.	24 juil.	6 ans.	52	108	38°	Hydropisie par scarlatine; œdème de la glotte.
	27 *id.*	»	56	58	37°	
III.	8 août.	5 ans.	24	120	37°,75	Ascite.
	10 sept.	»	24	70	37°	
	21 *id.*	»	32	108	37°,75	
IV.	22 sept.	9 ans.	30	72	37°,25	Hydropisie par scarlatine.
V.	30 juil.	13 ans.	44	72	37°,75	Hydropisie par scarlatine.
VI.	4 août.	2 ans.	32	88	37°,25	Anasarque ; anémie.
	5 *id.*	»	36	90	36°,25	
	11 *id.*	»	40	124	36°,50	
	17 *id.*	»	24	148	37°	
VII.	24 mai.	9 ans.	22	70	37°,25	Anasarque ; hydrocéphale.
VIII.	3 mai.	7 ans.	60	88	36°,75	Hydropisie par rougeole ; œdème du poumon.
	9 juin.	»	26	66	37°	
IX.	24 juil.	13 ans.	28	102	36°,75	Ascite ; péritonite tuberc.

L'*hydropisie*, fait complexe, résultat commun d'influences pathologiques diverses, se montre sous des formes différentes : aiguë et fébrile, elle sera accompagnée d'un accroissement de la température, plus prononcé même qu'on ne le voit dans nos observations 1 et 2; apyrétique, elle laissera invariable le niveau de la colonne de mercure; enfin, dans certaines circonstances où sa marche est tout à fait chronique, elle aura peut-être de la tendance à diminuer légèrement la chaleur animale (obs. 6): c'est ce que démontrent les observations précédentes où tantôt l'hydropisie s'était développée consécutivement à la scarlatine, et où tantôt elle n'avait paru coïncider avec aucune autre altération qu'une anémie remarquable (coïncidence qui n'est pas très-rare chez les enfants).

Ainsi que la température, le pouls resta presque naturel dans la plupart des expériences, puisque sept fois seulement sur vingt il dépassa 100; toutefois, la relation ne fut pas toujours directe, et les maxima comme les minima de chaleur ne correspondirent exactement ni aux plus hauts, ni aux plus bas chiffres des pulsations.

Pour la respiration, le rapport fut encore moins fréquent, et cela se comprend sans peine, puisque chez plusieurs malades (obs. 2 et 8) le siége de l'hydropisie (œdème de la glotte, œdème du poumon) devait produire une dyspnée considérable sans influence correspondante sur la température.

Dans l'hydropisie générale et surtout dans les cas d'*hydropisie froide* des anciens, alors que le sang qui doit porter dans tous les organes la chaleur et la vie est devenu très-aqueux (1), alors que plusieurs cavités séreuses sont remplies de liquide, et que tous les tissus macèrent pour ainsi dire dans cette sérosité constituée presque exclusivement par de

(1) Dans plusieurs cas de maladie de Bright, MM. Andral et Gavarret ont précisé, par des chiffres, l'accroissement de la quantité d'eau qui s'élevait de 801 à 849 parties sur 1000, au lieu de 790, moyenne physiologique.

l'eau (de 950 à 986 parties; Andral, *Hémat. pathol.*, p. 162), il semblerait rationnel de penser que la chaleur animale a subi une notable diminution. Peut-être, en effet, la température de la périphérie cutanée est-elle légèrement abaissée lorsque l'hydropisie, de forme essentiellement chronique, est liée à un grand appauvrissement du sang : du moins ces hydropiques ont-ils de la peine à se réchauffer, et la peau, surtout celle des extrémités, semble-t-elle, chez eux, fraîche à la main. Mais on n'a point déterminé par des observations comparées si ce froid extérieur apparent se traduit en réalité par un abaissement du thermomètre; et, pour ce qui est de la chaleur interne du corps, sa diminution a été nulle ou douteuse chez les enfants soumis à nos expériences. Chez un malade atteint d'affection du cœur, MM. Becquerel et Breschet ont pu rechercher, au moyen des appareils thermo-électriques, quelle était la température du liquide contenu dans l'abdomen, et ils ont obtenu 37°,65, chiffre supérieur à la moyenne physiologique. (*Loc. cit.*, t. VI, 1re part., p. 38.)

Ce que nous venons de dire pour l'hydropisie *froide* s'applique aussi au *rachitisme :* chez ces enfants étiolés et languissants, petits vieillards à la poitrine rétrécie, déprimée latéralement, chez lesquels la compression, l'étranglement même du tissu pulmonaire ne peut permettre qu'une imparfaite hématose, qui ne s'attendrait à trouver une diminution considérable de la température? Et cependant celle-ci s'est maintenue chez les rachitiques sur lesquels nous avons expérimenté, dans les limites normales : chez quatre enfants de deux à cinq ans, dont le rachitisme était exempt de complications, le thermomètre a marqué 37°,25 et 37°; s'il a monté une fois jusqu'à 37°,75, une autre fois il s'est arrêté à 36°. Faisons néanmoins observer que si des phlegmasies viennent à se développer chez ces sujets chétifs, la température atteint bien rarement les maxima que l'on constate d'ordinaire, dans des cas semblables, chez des enfants plus robustes : la chaleur me-

surée par le thermomètre est alors relativement moindre, de même que sont moins prononcés les autres phénomènes de réaction.

Dans nos expériences sur la température comparée des différentes parties du corps à l'état normal, nous avions trouvé entre la chaleur de la plante des pieds et celle du creux axillaire une différence de moins de 7°; chez un garçon de six ans, atteint de *paralysie* des quatre membres, et surtout des extrémités inférieures, cette différence a été de 17°, chiffre beaucoup plus considérable (1). Il résulte donc de cette observation qu'il n'est pas impossible de constater sur les membres paralysés un abaissement partiel de la température (2). Toutefois, nous avons observé un plus grand nombre de faits négatifs : les expériences ont porté sur quatre autres enfants, âgés de neuf à dix ans, dont trois étaient hémiplégiques, et le quatrième avait une paraplégie; chez tous, la paralysie datait de plusieurs mois et même de plusieurs années (de neuf ans dans un cas); chez les uns, elle était presque certainement essentielle; chez les autres, elle dépendait probablement de tubercules dans le cerveau, ou de carie vertébrale avec compression de la moelle épinière. Sur un des hémiplégiques, le thermomètre, laissé pendant dix minutes dans le pli de chaque bras, s'arrêta à 36° du côté sain, et pareillement à 36° du côté paralysé. Sur un autre, le pli du bras malade donna même un

(1) Chez cet enfant, la température était, à l'aisselle, 37°; au pli du bras et au scrotum, 35°; à la paume de la main, 29°; au creux des jarrets, 28°; et 20° seulement à la plante des pieds.

(2) D'autres faits confirment cette proposition : « Earle a trouvé chez un sujet atteint de paralysie du bras gauche, et qui, depuis quelques jours, était soumis à l'électricité : à la main gauche, 17°,3 R. avant les secousses électriques, et 20° après; à droite, 26°,6; à l'aisselle, 26°,6 avant; 27°,1 après, et à droite, 28°,4. Hood a constaté pareillement, dans une hémiplégie, 19° à la main paralysée, et 22° à la main saine. » (Burdach, *loc. cit.*, § 999.)

demi-degré de plus. Chez le paraplégique, la différence en moins, pour le creux du jarret comparé au pli du bras, vraiment nulle une première fois ($^5/_{100}$ seulement), fut de 1° dans une seconde expérience. M. Andral n'a guère trouvé non plus de différence sensible entre la chaleur des membres sains et celle des extrémités paralytiques. Et de même, dans deux cas d'hémiplégie, MM. Becquerel et Breschet ont constaté, des deux côtés, une température exactement identique (1).

Si la chaleur animale semble, dans certains cas de paralysie, susceptible d'une modification *partielle*, d'un abaissement d'ailleurs peu considérable, il n'en est plus de même pour la température *générale* représentée par les indications du thermomètre placé sous l'aisselle : dans sept expériences, elle n'a paru ni augmentée ni diminuée : le niveau de l'instrument a oscillé invariablement entre 36°,75 et 37°,50, dans la très-étroite limite de 0,75.

Si nous passions en revue d'autres affections apyrétiques de l'enfance, dans toutes nous retrouverions la même loi d'invariabilité de la température générale du corps (2). Dans les unes, ainsi que l'ont démontré les expériences précédentes, la chaleur animale ne subit absolument aucune modification : tant que la maladie ne change point de nature, tant qu'un élément nouveau ne vient point s'enter sur elle, le thermomètre se maintient à son niveau tout à fait normal. Dans les

---

(1) Chez un homme de 45 ans, atteint d'une hémiplégie du côté gauche, avec commencement de gangrène sénile aux extrémités supérieures : température du muscle biceps brachial, 36°,40 *des deux côtés ; idem* du muscle du mollet, 36°,60 *des deux côtés*. Chez un autre malade âgé de 66 ans, hémiplégique : température du muscle biceps brachial : 36°,85 *des deux côtés*. (*Op. cit.*, t. VI, p. 38.)

(2) Nous l'avons expérimenté pour l'*ictère*, pour la *syphilis*, etc.

autres, il y a parfois tendance légère à un refroidissement partiel (1); mais cette influence funeste, qui attaque la calorification dans ses sources inconnues, reste sans action sur la chaleur interne des organes, chaleur suffisante pour entretenir la vie menacée.

Cette gradation nous amène au troisième groupe que nous avons admis, celui des maladies de l'enfancc où la température animale est *abaissée*. Cette comparaison entre les conditions morbides où les forces de la calorification faiblissent et se perdent, et celles où ces mêmes forces persistent invariables ou bien s'exaltent; ce parallèle entre les trois états que nous présente cette fonction, sous l'empire des causes morbifiques, va jeter de la lumière et de l'intérêt sur les faits qui précèdent et dont l'exposition a dû paraître aride, privés qu'ils étaient du contraste et du relief soit des faits subséquents, soit des conclusions physiologiques ou pathologiques auxquelles ils aboutissent.

(La suite à un prochain numéro.)

---

(1) Pour quelques-uns de ces états pathologiques, nous avons dû laisser un point de doute; ni les expériences des autres observateurs, ni les nôtres ne sont suffisantes pour dissiper complétement l'obscurité du problème difficile des *modifications partielles de la température;* c'est ici surtout que la rigueur et les précautions exigées en physique sont de toute nécessité, et que les appareils thermo-électriques devront trouver leur application.

RECHERCHES SUR LES FRACTURES DE LA BASE DU CRANE;

Par le docteur F.-A. Aran, *ancien interne lauréat de l'Hôtel-Dieu*, etc.

(Suite et fin.)

Le diagnostic des fractures de la base du crâne est généralement considéré comme très-obscur et très-difficile, ce qui tient évidemment à la position profonde de cette portion du crâne. En effet, dans l'impossibilité où l'on est de se mettre en rapport avec la plus grande partie de cette base, on ne peut y constater (comme à la voûte) l'inégalité des fragments, leur enfoncement ou leur saillie, etc. D'un autre côté, ces fractures sont très-rarement accompagnées d'écartement de leurs bords ou d'enfoncement; elles consistent le plus souvent en de simples fissures; de manière qu'il serait très-difficile d'en affirmer l'existence, alors même qu'on pourrait porter le doigt ou un instrument explorateur jusque sur le point de la base qui en est le siége. Il suit de là que (à part quelques circonstances exceptionnelles, et principalement quelques cas de fracture directe, dans lesquels le dégât est très-considérable, et une voie artificielle largement ouverte aux investigations) le diagnostic doit être basé sur les symptômes, connus sous le nom de *symptômes rationnels*. Rien de plus vague que les symptômes de cette espèce, sur lesquels les anciens auteurs se fondaient pour annoncer une fracture de la base du crâne. Que signifient les sensations plus ou moins trompeuses que le malade a ressenties au moment de l'accident, et dont il a presque toujours perdu le souvenir quand l'accident est arrivé? La

sensation du *pot fêlé* (1) par exemple? Quelle valeur peut-on attacher au retentissement que déterminent, vers le lieu de la fracture, des secousses imprimées à la tête? ou bien à ce mouvement instinctif et automatique en vertu duquel le malade porte continuellement la main vers un côté de la tête? Si les symptômes rationnels que les auteurs modernes ont rapporté à ces fractures étaient aussi incontestés, aussi concluants que ceux que nous venons de rappeler le sont peu, nous pourrions nous borner à une simple énumération de ces symptômes; nous aurions seulement à montrer quelle est leur signification précise, et comment ils se groupent dans un cas donné. Malheureusement il n'en est point ainsi; ces derniers symptômes ont été l'objet de discussions qui sont encore loin d'être épuisées, et qui ont jeté plus que du doute sur leur valeur véritable.

Il ne faut pas se dissimuler les difficultés que l'on éprouvera toujours à diagnostiquer les fractures de la base du crâne. Nous croyons même que, dans un certain nombre de ces fractures, le diagnostic est tout à fait impossible à établir : par exemple, dans les fractures par irradiation, peu étendues, sans déplacement, et n'ayant intéressé ni le cerveau ou ses enveloppes, ni les nerfs ou les vaisseaux importants qui sortent par les trous de cette base. Il nous semble cependant que, par une marche plus rationnelle que celle que l'on a suivie jusqu'ici, par une marche fondée sur la disposition anatomique des

(1) Si nous n'accordons aucune importance à la sensation du *pot fêlé*, quand elle n'a pour garantie que l'assertion du blessé, il n'en est pas de même quand ce bruit particulier a été perçu par les personnes présentes au moment de l'accident. (Voy. obs. 11.) Les expériences que nous avons faites sur le cadavre ne nous laissent aucun doute sur la coexistence de ce bruit avec la production d'une fracture très-étendue, gagnant par irradiation la base du crâne.

parties contenues et contenantes du crâne, sur le mode d'apparition et l'enchaînement de certains symptômes, on pourrait arriver, dans l'immense majorité des cas, à des résultats assez précis et assez satisfaisants. Quelques-uns des points que nous allons développer manquent de la consécration de l'expérience, et ne sont encore que des pierres d'attente, autour desquelles de nouveaux faits viendront se grouper. Nous nous sommes peut-être fait illusion sur la valeur de la méthode que nous proposons; mais nous espérons qu'on ne pourra pas nous accuser d'être sorti, dans le courant de ce travail, des limites de l'induction. Nous citerons d'ailleurs un certain nombre de faits à l'appui des opinions que nous allons défendre.

Pour faire comprendre ce qui va suivre, il est nécessaire de rappeler quelques dispositions anatomiques fort importantes : La base du crâne présente une disposition par étages, et le cerveau se moule en quelque sorte sur elle; elle n'en est séparée que par la membrane et l'enveloppe de cet organe, et par une couche très-mince de sérosité ou de vapeur séreuse, normalement située dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et plus particulièrement vers certaines portions du cerveau que M. le professeur Cruveilhier a proposé d'appeler *réservoir du liquide céphalo-rachidien*. Elle est percée de trous nombreux qui donnent passage à tous les nerfs cérébraux, et à travers lesquels les artères et les veines pénètrent dans la cavité crânienne. Ceci posé, étudions, d'une manière générale, les symptômes qui se montrent dans le cas de fracture de la base du crâne; nous verrons ensuite quels sont ceux qui appartiennent aux fractures directes ou indirectes de cette base, et aux fractures de telle ou telle région en particulier.

Les symptômes rationnels de toute fracture de la base peuvent se diviser, suivant nous, en *symptômes tirés des antécédents* ou *commémoratifs*, *symptômes immédiats*, et *symptômes consécutifs*.

Les *symptômes commémoratifs* se déduisent de la nature de la cause; de son mode d'action, ce qui comprend sa puissance, sa direction, etc.; enfin de la connaissance du point sur lequel son action s'est exercée. Quelques exemples montreront le parti que l'on peut tirer de ces symptômes commémoratifs. Les fractures de la base du crâne sont ordinairement le résultat de causes qui déterminent un ébranlement très-violent et très-étendu de la boîte cranienne, une chute d'un lieu élevé par exemple. On pourra donc soupçonner, dans ce cas, par la connaissance seule de la nature de la cause, l'existence d'une fracture de la base du crâne. Supposons maintenant qu'un coup d'épée ait traversé la face obliquement de bas en haut, et qu'il ait été accompagné de quelques-uns des symptômes dont nous allons bientôt nous occuper; il est presque certain que la base du crâne a été intéressée. Enfin, dans un cas de chute ou de percussion violente sur certaines régions de la voûte cranienne, la région temporale, par exemple, on pourra presque affirmer que la base du crâne présente une solution de continuité. Quelque importance qu'aient à nos yeux les symptômes commémoratifs, on comprend facilement qu'ils ne pourront servir à établir un diagnostic précis qu'autant qu'ils seront suivis d'autres symptômes plus importants et plus caractéristiques.

Les *symptômes immédiats* ou ceux qui se montrent au moment de l'accident sont d'une utilité bien moins grande, et surtout moins prochaine pour le diagnostic que les symptômes précédents : en effet, à l'exception de quelques symptômes purement extérieurs, tels que l'écoulement du sang par les diverses ouvertures de cette cavité, sur lesquels nous aurons bientôt à nous expliquer, tous les autres signes de quelque valeur sont en quelque sorte obscurcis et annihilés par les symptômes de commotion du cerveau, presque inséparables des ébranlements violents, et par conséquent de la plupart des fractures de la base du crâne. Restent donc les *symptômes consécutifs*, les

seuls dont l'importance ne peut être mise en doute, puisqu'on ne peut les rapporter à l'ébranlement pur et simple. En effet, de deux choses l'une : ou bien les blessés succombent avec la plus grande rapidité, au milieu des accidents de commotion qui ont paru au moment de l'accident, et alors on ne peut que soupçonner une fracture de la base, par la connaissance des symptômes commémoratifs; ou bien, après être restés quelque temps dans l'état et commotion, ils reprennent peu à peu leur connaissance ou du moins une partie de leur connaissance. Alors on voit paraître les symptômes rationnels consécutifs, c'est-à-dire les symptômes spéciaux qui dépendent de la lésion des parties contenues et contenantes du crâne. Ce n'est pas qu'un certain nombre de ces symptômes (les hémorrhagies par exemple) ne puissent se montrer à partir du moment même de l'accident; mais ils empruntent de leur persistance après l'accident une valeur et nue importance plus grandes.

Le grand nombre des vaisseaux qui sortent par les trous de la base du crâne rend facilement compte des hémorrhagies, qui peuvent résulter des fractures de cette base. Tantôt ces hémorrhagies sont internes, c'est-à-dire qu'elles se font à l'intérieur du crâne où elles exercent leur action sur l'organe cérébral ; tantôt, et c'est là le point dont nous allons nous occuper immédiatement, elles ont lieu à l'extérieur par les ouvertures qui communiquent ou qui sont en rapport avec cette base. De ce genre sont les hémorrhagies par les fosses nasales, par le conduit auditif externe, par le pharynx et par la cavité orbitaire. Il semble, au premier abord, que ces hémorrhagies devraient toujours se lier à des fractures de la base; mais si l'on réfléchit à la disposition anatomique de ces ouvertures, on ne tardera pas à reconnaître que ces hémorrhagies peuvent exister indépendamment de toute lésion de la base. En effet, la plupart des cavités dont nous venons de parler sont tapissées par une membrane riche en vaisseaux, qui peut se décoller et

donner lieu à une hémorrhagie, sous l'influence d'un ébranlement un peu considérable. Qui ne connaît les hémorrhagies nasales, produites par l'introduction d'un corps étranger ou par un coup sur le nez? Sous ce point de vue, il y a donc une distinction très-importante à établir, et des différences notables entre les hémorrhagies qui se font par telle ou telle ouverture. Nul doute que l'épistaxis ou l'hémorrhagie par le pharynx sont des signes moins certains de fracture qu'un écoulement de sang par le conduit auditif externe, qui est revêtu par une membrane sèche et peu vasculeuse, et qui ne peut donner lieu qu'à un écoulement de sang tout à fait insignifiant, à moins qu'une cause quelconque ait agi avec une grande force sur le crâne, et n'ait déterminé des lésions très-profondes. Mais une circonstance qui donne de l'importance à tous ces signes, c'est leur durée, leur continuité. Les vaisseaux extérieurs qui peuvent donner lieu à une hémorrhagie sont peu nombreux et peu considérables, de manière que l'hémorrhagie s'arrête ordinairement très-rapidement. Il n'en est plus de même dans les cas de fracture de la base; parce que des vaisseaux volumineux ont pu être intéressés, et aussi parce que ces fractures établissent une communication entre les hémorrhagies qui se sont faites à la base et l'extérieur du crâne.

Les épistaxis coïncident avec presque toutes les fractures de la base, soit que la portion de cette base qui forme la paroi supérieure des fosses nasales ait été intéressée, soit qu'elle n'ait été pour rien dans la fracture. Aussi les épistaxis sont-ils, de toutes les hémorrhagies qui suivent les grandes chutes, celles qui ont le moins de portée véritable. Cependant, si cet écoulement de sang persiste encore quelque temps après l'accident, et surtout s'il s'y joint des symptômes graves de commotion cérébrale, l'existence d'une fracture de la base devient très-probable; la présence d'un ou de plusieurs des symptômes que nous allons étudier fournirait une certitude presque absolue.

Ainsi qu'on a pu le pressentir, d'après ce que nous avons dit plus haut, les écoulements de sang par l'oreille constituent un des symptômes les plus précieux des fractures de la base du crâne; et notre maître, M. le professeur Blandin, dans les savantes leçons duquel nous avons puisé l'idée mère de ce travail, attache une telle importance à ce symptôme, que nous l'avons vu souvent annoncer, d'après ce seul signe, l'existence d'une fracture de la base du crâne (1). Tantôt l'écoulement de sang est si peu considérable qu'on le reconnait seulement à la trace sanglante qu'il a laissée dans le conduit auditif; tantôt, au contraire, l'écoulement a donné lieu à un caillot qui obture le conduit auditif; enfin, l'écoulement peut être assez abondant pour que le sang qui s'écoule incessamment par l'oreille puisse être recueilli dans un vase. Mais ce n'est pas tant l'abondance de cet écoulement qui lui donne une grande valeur, que deux circonstances principales, sur lesquelles M. Blandin insiste : à savoir, la durée de cet écoulement pendant un certain espace de temps, et l'intégrité ou la non-intégrité de la membrane du tympan; la durée de l'hémorrhagie, parce qu'elle démontre qu'il n'y a pas eu seulement rupture de quelques vaisseaux de l'oreille externe, ou même de quelques-uns des vaisseaux émissaires de l'oreille moyenne, auxquels Béclard attribuait cette hémorrhagie; la déchirure du tympan, parce qu'elle établit que la cause qui a agi sur le

(1) Les anciens auteurs étaient bien loin de se faire une idée exacte de la valeur de l'écoulement de sang par l'oreille : ainsi P. Barbette et avec lui Tulpius croyaient que le sang qui sort par l'oreille, au moment des chutes sur la tête, vient des parties extérieures de la tête. Suivant eux, le péricrâne qui revêt l'os temporal n'adhérant pas intimement à cet os et au rocher, le sang descend entre le péricrâne et les os du crâne qu'il pénètre, dans l'espace qui existe entre le pariétal de l'os pétreux. De là il passe comme à travers un crible dans le méat auditif. (Bonet, *Sepulchret.*, liv. IV, s. 2, p. 1574.)

crâne était animée d'une puissance considérable, et que le sang est fourni par les parties profondes. Au milieu du grand nombre de faits qui viennent à l'appui de l'opinion qui précède, nous avons choisi les deux observations suivantes, qui sont à la fois fort intéressantes et peu connues.

Obs. XIV. *Chute sur la tête; écoulement de sang prolongé par l'oreille; fracture de la base du crâne.* — Un homme de 60 ans fut trouvé sans connaissance dans la rue. Il fut reconnu qu'il était ivre, et qu'ayant fait du bruit dans une maison publique, il avait été, ou s'était jeté par terre. Il put marcher depuis le lieu de l'accident, soutenu qu'il était; mais il paraissait plutôt obéir à une impulsion machinale, qu'il n'avait la conscience de ce qu'il faisait et de ce qui se passait autour de lui. Il ne paraissait pas comprendre les questions qu'on lui adressait, et répondait *oui* à tout ce qu'on lui demandait. Laissé à lui-même, il retombait aussitôt dans la stupeur; les yeux étaient à demi ouverts, les pupilles contractées; le pouls à 90, assez mou. Il avait vomi et saigné du nez; *le sang continuait à couler par l'oreille gauche.* Une fois que le blessé fut couché, le pouls devint intermittent; la respiration était difficile, et le malade paraissait *fumer la pipe* (1); pas de plaie extérieure, mais un gonflement vers la moitié gauche de l'occiput, entre l'apophyse mastoïde et le tubercule de l'occipital; la pression exercée à ce niveau donnait lieu à une vive douleur. Mort deux jours après. A l'autopsie: extravasation abondante de sang au-dessous du tendon du muscle occipito-frontal; fracture commençant à l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit, suivant pendant quelque distance le trajet de la moitié inférieure de la suture lambdoïde, se portant ensuite en avant; là elle passait au-dessus de la fossette qui correspond au sinus latéral gauche, pénétrait dans la portion mastoïdienne de l'os temporal, *entrait dans la portion pétreuse de cet os, qu'elle traversait obliquement, de manière à ouvrir le labyrinthe*, et se terminait près du canal carotidien; épanchement de sang très-abondant

---

(1) Nous pensons que la paralysie de la face dépendait, dans ce dernier cas, d'une lésion du nerf facial, et nous regrettons vivement qu'on n'ait pas noté, à l'autopsie, l'état dans lequel se trouvait ce nerf.

le long des fractures, et déchirure du lobe inférieur du cerveau. (*London med. gaz.*, t. III, p. 788; 1829.)

Obs. XV. *Chute sur la tête; hémorrhagie prolongée par le conduit auditif externe; fracture de la base du crâne.* — Un balayeur, âgé de 41 ans, tomba, pendant qu'il était ivre, dans un escalier. Quand on le releva, le sang coulait abondamment par l'oreille gauche; le lendemain et le surlendemain il resta au lit, sans cependant faire appeler un médecin. *Pendant ces deux jours, le sang continua à couler par l'oreille gauche.* Le troisième jour après l'accident, sa femme étant sur le point d'accoucher, il alla lui-même chercher une sage-femme, et fit un trajet d'un peu plus de deux lieues, avec la même agilité que s'il eût été en bonne santé; à son retour, il se plaignit d'un peu de fatigue et de mal de tête. Deux heures après son retour, céphalalgie plus intense, fièvre, somnolence, délire. Dans le point où le choc avait eu lieu, à la partie postérieure, supérieure et externe du pariétal gauche, on constata, après son entrée à l'hôpital, une bosse un peu saillante, à base large, d'une circonférence de 5 à 6 pouces, sans lésion du cuir chevelu, et douloureuse à la pression; la jambe et la cuisse du côté droit retombaient, lorsqu'on les soulevait, comme une masse inerte, et la sensibilité y était manifestement diminuée; quant au membre inférieur gauche, il jouissait de toute sa sensibilité et pouvait exécuter tous ses mouvements. Mort dans le coma au cinquième jour. A l'autopsie : disjonction de la partie postérieure et gauche de la suture lambdoïde, laquelle est continuée par une fracture qui affecte le temporal, et qui passe à la base de l'apophyse mastoïde; une autre fracture partage en deux le conduit auditif, à l'ouverture duquel on trouve un petit fragment osseux détaché, de la largeur d'une pièce de cinq sous; *le rocher est fracturé en plusieurs endroits;* des esquilles même en sont séparées; la cavité glénoïdale est aussi fracturée, et le sinus latéral gauche est largement ouvert à l'endroit où il atteint le trou déchiré postérieur; épanchement sanguin circonscrit à une étendue de 5 à 6 pouces, et situé au-dessous du pariétal gauche, entre l'os et la dure-mère; à la surface convexe de l'hémisphère gauche, on rencontre des épanchements partiels qui lui donnent une couleur lie de vin. Les lobes antérieurs, et surtout le gauche, sont ecchymosés, contus et ramollis. (Boinet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1834.)

Un fait qui a été rapporté dans ces derniers temps par

M. Chassaignac tendrait à faire croire que l'on aurait tort d'attacher une trop grande importance à l'écoulement de sang par l'oreille, comme signe de fracture de la base; voici ce fait :

Obs. XVI. *Chute d'un lieu élevé; hémorrhagie abondante et prolongée par l'oreille; guérison.* — Un peintre, âgé de 18 ans, était occupé à peindre une maison, lorsque la corniche sur laquelle il s'appuyait manqua sous ses pieds; il tomba d'une hauteur d'environ 6 pieds, la tête en bas, sur le pavé. On le releva sans connaissance. A la syncope, qui avait duré plusieurs heures, succéda un état de stupeur, et même de coma, qui fit soupçonner une lésion des plus graves, la fracture d'un ou de plusieurs des os du crâne, et plus particulièrement une fracture du rocher. En effet, *écoulement du sang par les deux oreilles*, mais plus abondant par l'oreille gauche; bosse sanguine noirâtre au-dessus de celle-ci, vers la région temporale, qui est fortement contuse; en comprimant cette tumeur, le fond en est égal, et la surface osseuse paraît intacte; les paupières sont envahies par de larges ecchymoses; du reste, aucune solution de continuité aux parties molles. Le troisième jour après l'accident, l'écoulement de sang de l'oreille gauche est remplacé par un suintement de liquide séro-sanguinolent; surdité de ce côté, où le malade n'entend que des bourdonnements; pas de paralysie de la face. Les jours suivants, l'écoulement par l'oreille est encore plus séreux, et l'état général continue à être plus satisfaisant. Le septième jour, le malade a une syncope. On s'aperçoit, en relevant les paupières, qu'il y a une suffusion jaunâtre dans l'hémisphère supérieur de la conjonctive oculaire. Cette aréole jaunâtre paraît plus prononcée vers l'œil gauche que vers l'œil droit. Le huitième jour, l'écoulement séreux a lieu par l'une et l'autre oreille. Quand on dit au malade de fermer la bouche et le nez, et de faire un grand effort d'expiration, l'air vient sortir par le conduit auditif externe du côté gauche, en produisant un bruit de sifflement qui indique la déchirure de la membrane du tympan. Le neuvième jour, la suffusion jaunâtre du globe oculaire devient moins apparente; l'écoulement des oreilles n'a plus lieu que du côté gauche, et il a beaucoup diminué. Le malade continue d'aller de mieux en mieux. La face a conservé ses mouvements; cependant la *surdité persiste*, et persiste encore au moment de la sortie du malade, vingt-cinq jours après l'accident. (Chassai-

gnac (1), *des Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient;* thèse de concours, 1842.)

Si l'on veut lire attentivement l'observation précédente, on ne tardera pas à se convaincre que c'est bien à une fracture de la base du crâne, intéressant plus particulièrement le rocher, que l'on a eu affaire : l'intensité et la durée des symptômes cérébraux, les accidents graves auxquels cet individu a été en proie, cet écoulement de sang qui a duré trois jours, et a été remplacé à cette époque par un écoulement séreux, l'ecchymose des paupières et des conjonctives, la surdité persistant encore vingt-cinq jours après la chute, telles sont les circonstances qui ne nous laissent aucun doute à cet égard. De quoi conclurait-on que cet homme n'a pas eu une fracture de la base du crâne? De ce qu'il n'a pas succombé? Mais est-il bien prouvé que toutes les fractures de cette base doivent se terminer d'une manière funeste? N'a-t-on pas vu des individus survivre très-longtemps à des lésions de cette espèce? Nous avons insisté sur ce point, qu'il y a des fractures sans écartement de leurs bords ou avec un écartement peu considérable, sans décollement de la dure-mère, sans hémorrhagie, sans lésion du cerveau : qu'est-ce qui peut s'opposer, dans ces circonstances, à ce que les blessés guérissent? La présence d'une hémorrhagie, et même d'une déchirure de la dure-mère, n'ajoute presque rien à la gravité de la lésion; et si l'ébranlement n'a pas amené la désorganisation de la substance cérébrale, la guérison est possible. Au reste, M. Chassaignac n'en

(1) Nous sommes heureux de déclarer que nous avons fait de nombreux emprunts à l'excellente thèse de notre ancien maître, M. Chassaignac. Le grand nombre de faits curieux qu'elle renferme, la manière large et complète dont les questions de plaies de tête y sont traitées, font de cette thèse une des plus utiles et des plus indispensables à consulter pour tous ceux qui veulent écrire sur les lésions du crâne et des parties qu'il contient.

a pas moins insisté sur la valeur de l'écoulement de sang par l'oreille comme signe diagnostique de la fracture de la base. «Réduit à lui seul, dit-il, ce signe ne saurait prouver l'existence d'une fracture du rocher; mais lorsqu'il est accompagné de symptômes graves annonçant la compression des parties importantes du centre nerveux, lorsqu'il est accompagné de l'état comateux, et quand la cause de l'accident est de nature à faire penser qu'une grande violence a été exercée sur la tête, ce signe prend alors une grande importance. Si, en outre, l'examen du conduit auditif fait voir que la membrane du tympan est le siége d'une rupture récente, il y a une presque certitude que l'hémorrhagie est due à une fracture du rocher.» (Thèse citée.) Nous adoptons pleinement les idées de M. Chassaignac; seulement nous attachons aussi une grande importance à une circonstance dont il n'a pas parlé, c'est-à-dire à la persistance de l'hémorrhagie.

Ce n'est que dans ces derniers temps, et en quelque sorte le scalpel à la main, que l'on a été amené à rattacher aux fractures de la base du crâne les hémorrhagies intra-orbitaires, ou plutôt les ecchymoses des paupières et de la conjonctive qui en sont la conséquence. L'orbite communique avec la base du crâne d'une manière directe par le trou optique et la fente sphénoïdale, de manière que, rigoureusement, le sang pourrait s'épancher dans cette cavité, en suivant les cordons nerveux et vasculaires qui pénètrent par ces deux ouvertures; mais c'est le plus souvent à la suite des fractures de la base du crâne que l'on voit apparaître ces ecchymoses. Comme on le comprend aisément, le sang gagne naturellement le plancher inférieur de cette cavité, et vient se montrer d'abord vers les parties inférieures pour gagner ensuite toute l'étendue des voiles palpébraux. Aussi M. le professeur Velpeau, qui a insisté sur ce nouveau symptôme, a-t-il signalé plus particulièrement l'ecchymose de la paupière inférieure comme signe presque certain de fracture de la base. D'un autre côté, dans un mémoire

très-bien fait inséré dans ce journal (*Arch. gén. de méd.*, 3e sér., t. XI), M. Maslieurat-Lagémard a fait remarquer que, à moins de percussion directe sur les paupières, l'apparition de ce signe doit être inévitablement précédée d'un autre signe aussi important, c'est-à-dire de l'ecchymose de la conjonctive oculaire. Le sang qui arrive dans la cavité orbitaire s'infiltre, dit-il, avec une grande facilité, dans le tissu cellulaire lâche et lamelleux qui entoure le globe de l'œil; et ce tissu cellulaire, communiquant directement avec le tissu cellulaire sous-conjonctival, les plus légères traces de sang apparaîtront dans ce dernier. Or, comme une aponévrose particulière, qui s'insère par sa grande circonférence à tout le pourtour de l'arcade orbitaire, et par sa petite aux cartilages tarses qu'elle semble continuer, établit une espèce de barrière entre le tissu cellulaire sous-conjonctival et le tissu cellulaire des paupières, il suit de là que celles-ci ne participeront pas à l'ecchymose, à moins que le sang, par sa trop grande abondance, ne la traverse et ne les colore; mais alors ce ne sera que consécutivement et de dedans en dehors. En outre, la teinte ne sera jamais aussi prononcée, et souvent ce sera la paupière inférieure qui la première sera violacée. Évidemment, M. Maslieurat avait été conduit à donner une grande importance à l'ecchymose sous-conjonctivale, par la théorie et la disposition anatomique, plutôt que par les faits eux-mêmes; car, parmi les faits qu'il a rapportés à l'appui de son opinion, il n'y en a pas un seul, dans lequel l'ecchymose de la conjonctive ne fût accompagnée d'ecchymose des paupières. On doit cependant reconnaître que M. Maslieurat a rendu un véritable service en montrant la marche que suivent ces ecchymoses; et aujourd'hui on ne pourrait utiliser, pour le diagnostic des fractures de la base, une ecchymose des paupières (même de la paupière inférieure) qui ne serait pas accompagnée d'une ecchymose sous-conjonctivale. Lorsque l'épanchement de sang qui se fait dans la cavité orbitaire est fort abondant, il n'en résulte pas seule-

ment une ecchymose de la conjonctive et des paupières : l'œil est fortement chassé en avant, saillant au dehors, et entouré de toutes parts par un cercle brunâtre, indice d'un épanchement de sang au-dessous de la conjonctive, ainsi que cela résulte de l'observation suivante.

OBS. XVII. *Plaie pénétrante de l'orbite; fracture de la base du crâne; protrusion de l'œil; ecchymose sous-conjonctivale.* — Un musicien, âgé de 24 ans, fut apporté sans connaissance à l'hôpital de Strasbourg, le 4 mai 1824, à la suite d'un duel dans lequel il avait été blessé. A l'angle interne de l'œil gauche, sous le rebord de l'orbite, plaie de 2 pouces d'étendue, encore saignante; paupières tuméfiées et *œil rouge;* peau froide; pouls lent et concentré; vomissements répétés. Le lendemain, assoupissement, interrompu de temps en temps par des paroles inintelligibles; agitation; ecchymose très-forte dans la paupière supérieure, qui était plus gonflée que la veille, et cachait entièrement le globe de l'œil. Dans la journée, le tissu cellulaire de l'orbite se tuméfia, et acquit assez de volume pour repousser l'œil en avant, et déterminer une espèce d'*ophthalmie*. Le quatrième jour, fièvre très-vive, puis paralysie de l'extrémité supérieure et inférieure. Mort le sixième jour. Au-dessous de la dure-mère, couche de sang caillé et noir, qui formait une espèce de casque à l'hémisphère cérébral. Nombreux caillots à la base, et le cerveau présente, près de la scissure de Sylvius, une ouverture ronde et irrégulière, dont les rebords sont jaunes et ramollis, et par laquelle on pénètre dans une large caverne remplie par des caillots sanguins et par une espèce de bouillie jaunâtre. L'épée avait traversé l'os unguis et la petite aile du sphénoïde. (Gama, *Traité des plaies de tête*, 1835.)

Nous avons parlé successivement des hémorrhagies qui se font par les fosses nasales, par le conduit auditif externe, et dans la cavité orbitaire; nous avons maintenant quelques mots à dire des hémorrhagies qui ont lieu dans la cavité pharyngienne. A la suite de chutes d'un lieu élevé, ou de contusions violentes sur la tête, il n'est pas rare de voir les blessés cracher et même vomir du sang en abondance. Le plus souvent ce sang est fourni par la muqueuse des fosses nasales; mais,

dans quelques circonstances exceptionnelles, cet écoulement de sang peut dépendre de la fracture de cette portion de la base du crâne qui forme le plancher supérieur du pharynx, et de la déchirure de quelques-uns des vaisseaux importants qui se rencontrent dans cette région. De ce genre se trouve l'observation suivante, dans laquelle la mort a été presque instantanée par suite de la déchirure de la veine jugulaire interne.

OBS. XVIII. *Plaie de tête; fracture de la base du crâne; déchirure de la veine jugulaire interne; mort subite.* — En 1627, on trouva, vers le soir, un homme qui était couché dans la rue; on le releva, il était mort. On n'apercevait à l'extérieur aucune blessure qui pût rendre compte d'une mort rapide, si ce n'est une petite excoriation au-dessus de la suture coronale. Quand les chirurgiens chargés d'ouvrir le cadavre eurent enlevé la peau du crâne, ils découvrirent une grande fissure qui s'étendait de la partie supérieure de la suture coronale jusqu'à l'os temporal et jusqu'à l'orbite; en outre, une grande quantité de sang était épanchée entre les téguments du crâne et la boîte osseuse, jusque près de la paupière du côté droit. Lorsque le crâne eut été ouvert, on découvrit, du même côté, un abondant épanchement de sang, qui s'étendait depuis la région orbitaire de la base du crâne jusqu'à l'origine de l'oreille, et une fracture de l'os temporal, longue de 1 pouce et demi et large de 2 pouces. L'os temporal était divisé en quatre portions, et enfoncé dans la substance cérébrale. *Un des fragments avait déchiré la veine jugulaire interne;* c'était là ce qui avait amené l'épanchement à la base du crâne, et l'*hémorrhagie si abondante qui avait eu lieu par les fosses nasales et par la bouche.* (Bonet, *Sepulcretum*, l. IV, s. 2, p. 1561.)

On comprend facilement quelle doit être la gravité d'une hémorrhagie qui résulte de la déchirure d'un vaisseau aussi important que la veine jugulaire interne, et on conçoit rigoureusement qu'un blessé puisse être asphyxié par la grande quantité de sang qui tombe dans la gorge aussitôt après cette rupture; ceci n'est, du reste, qu'une hypothèse, et les faits nous manquent pour la confirmer ou pour l'infirmer. Quant à la valeur de l'hémorrhagie intra-pharyngienne comme signe

de fracture de la base du crâne, elle ne diffère en rien de celle de l'épistaxis. Insignifiante comme ce dernier, lorsqu'elle est peu abondante et peu prolongée, l'hémorrhagie intra-pharyngienne prend une grande importance par sa durée et par sa persistance, surtout lorsqu'il s'y ajoute des symptômes commémoratifs et immédiats, dénotant l'action d'une grande puissance et la présence de désordres vers l'encéphale. Cependant ce dernier signe, pas plus que l'épistaxis, n'occupera jamais dans le diagnostic une place comparable à celle de l'hémorrhagie intra-orbitaire et auriculaire.

Ainsi qu'on a pu le remarquer dans l'observation 16, l'écoulement de sang est quelquefois remplacé, au bout d'un certain nombre de jours ou même après quelques heures, par un écoulement séreux; d'autres fois, cet écoulement séreux se montre dès les premiers instants de l'accident. Ces écoulements séreux constituent un signe de fracture de la base du crâne, encore si nouveau, qu'il a acquis à peine un droit de domicile dans la science. Tantôt la sérosité coule en très-petite quantité et pendant peu de temps; tantôt, au contraire, l'écoulement séreux peut durer plusieurs jours, et être assez abondant pour qu'on puisse en recueillir une certaine quantité, et pour tremper rapidement les linges dont on entoure la tête du malade. Le liquide fourni par cet écoulement est une sérosité claire et transparente qui, dans les premiers moments, est souvent teinte de sang, et qui est presque toujours précédée d'une hémorrhagie plus ou moins abondante. Cet écoulement séreux augmente ordinairement pendant les premiers jours, puis il diminue de quantité et finit par disparaître. Jusqu'ici on n'a observé ce phénomène que vers les fosses nasales et le conduit auditif externe, et il a été signalé presque en même temps par M. Laugier et par M. le professeur Blandin en 1840. L'observation qui appartient à M. Blandin est encore unique dans la science, c'est ce qui nous engage à la reproduire ici.

Obs. XIX. *Coup de pistolet vers la voûte palatine; fracture de la base du crâne; écoulement de sérosité par les fosses nasales.* — Un homme de 35 ans, employé dans une administration, et désespéré d'avoir perdu sa place, se tira un coup de pistolet dans la bouche, le 13 avril 1840. Il fut immédiatement renversé par terre, et resta assez longtemps baigné dans son sang et sans connaissance. Hémorrhagie fort abondante par la bouche et par les fosses nasales au moment de l'accident. Le lendemain, figure pâle exprimant la stupeur et l'étonnement; paupières mobiles; vision et audition intactes, intelligence nette, réponses justes et précises; commissure droite de la bouche un peu affaissée. Vers la partie moyenne de la voûte palatine, se trouve une ouverture, à bords irréguliers, boursouflés et comme déchiquetés; un stylet, introduit par cette ouverture, pénètre jusqu'à la hauteur de 2 pouces; et pour peu qu'on l'agite, on sent des craquements osseux dus au déplacement ou au frottement de quelques parcelles d'os fracturés. *Il s'écoule par les fosses nasales une quantité vraiment énorme de sérosité sanguinolente;* douleur très-vive dans toute la partie postérieure de la tête; mouvements du malade mal assurés et mal coordonnés. Le diagnostic suivant fut porté par M. Blandin : *fracture de la base du crâne, probablement de la partie supérieure de l'apophyse basiliaire, avec rupture des méninges.* La mort eut lieu quelques heures après. A l'autopsie, méninges du sommet et de la base du crâne dans l'état normal; cerveau ferme, sans injection; corps strié et couche optique tout à fait intacts; la balle était logée dans la selle turcique, un peu au-dessus de la partie moyenne, et légèrement à droite; *le corps pituitaire était détruit de ce côté;* la balle avait pénétré à la réunion des os maxillaires avec les os palatins, qui étaient eux-mêmes fracturés; *destruction du corps du sphénoïde* et de la partie postérieure du vomer. (Demarquay, *Gazette des hôpit.*, 1840.)

L'intégrité des méninges du sommet et de la base du crâne, qui est notée dans l'observation précédente, serait certainement fort difficile à concilier avec la présence d'un écoulement séreux aussi abondant par les fosses nasales; mais deux circonstances particulières établissent à nos yeux que cette intégrité n'était pas absolue : nous voulons parler de la situation de la balle dans la selle turcique, un peu au-dessus de la partie moyenne, et de la destruction partielle du corps pitui-

taire. Les enveloppes du cerveau étaient à l'état normal, excepté au niveau de la selle turcique et du corps pituitaire ; là, la dure-mère et l'arachnoïde étaient déchirées, et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien lacéré, de manière que le *grand réservoir antérieur du liquide céphalo-rachidien*, qui est situé à ce niveau, était largement ouvert. En outre, par suite de la déchirure du corps pituitaire, une communication était établie entre la cavité ventriculaire et l'extérieur; dès lors, rien de plus facile à comprendre que cet écoulement séreux et son abondance.

Les écoulements séreux se montrent bien plus souvent vers le conduit auditif externe que vers les fosses nasales, dans le cas de fracture de la base du crâne. Aussi, bien que l'attention n'ait été appelée, sur ce phénomène, par M. Laugier, que depuis 1840, la science en possède déjà un bon nombre d'exemples. En voici un des plus concluants.

Obs. XX. *Plaie de tête : fracture de la base du crâne ; écoulement séreux par l'oreille correspondante.* — Un enfant de 4 ans fut frappé à la tête par une bûche de bois de chêne venant d'une assez grande hauteur. Il se mit aussitôt à courir, mais on ne tarda pas à le recueillir. Sur le côté droit du front, on voyait une plaie assez étendue, de laquelle s'échappait du sang; *l'oreille droite laissa écouler du sang d'abord, puis bientôt de la sérosité claire et limpide*, qui baignait le conduit auditif, et remplissait la conque. Quand le chirurgien arriva, l'enfant était debout et vomissait ; il était abattu, mais n'accusait aucune douleur de tête. La plaie du front était large, mais on ne sentait ni dénudation ni dépression. Le soir, assoupissement profond ; pupilles médiocrement dilatées; il coule toujours de la sérosité par l'oreille. Il en est encore de même le lendemain ; en outre, des vomissements. Mort dans les convulsions le troisième jour. Légère dépression dans le fond de la plaie, d'où part une fêlure qui, se dirigeant en bas et en arrière, va se perdre dans le trou déchiré antérieur ; *rocher divisé en deux portions* par une fracture antéro-postérieure, qui se termine en arrière dans la région mastoïdienne. La dure-mère est décollée par des caillots à droite. (*Bull. de la Société de méd. de Bordeaux*, 1841.)

Ainsi qu'on peut le voir par l'observation précédente, et comme on a déjà pu le vérifier un assez grand nombre de fois, les écoulements séreux par l'oreille annoncent constamment une fracture du rocher. Cependant, pour que ce symptôme ait une valeur décisive, il est nécessaire qu'il s'accompagne des deux conditions que nous avons réclamées pour l'hémorrhagie auriculaire : la persistance de l'écoulement, et la perforation de la membrane du tympan. Mais quelle peut être la source de cette sérosité ? Faut-il, comme le pensait d'abord M. Laugier (*Bulletin de chirurgie*, 1840), la considérer comme la sérosité du sang épanché à la base du crâne, ou bien est-ce du liquide qui vient des cavités auditives? Enfin, est-ce du liquide céphalo-rachidien ? Le liquide de l'oreille interne est trop peu abondant pour qu'on puisse le faire entrer en ligne de compte; reste donc, comme source de cet écoulement, la sérosité du sang épanché ou le fluide céphalo-rachidien. Cette dernière opinion paraît avoir prévalu. Nous pensons cependant qu'on aurait tort de l'adopter d'une manière trop absolue : dans le crâne, comme dans un vase quelconque, le sang se divise, en se coagulant en deux portions, l'une solide et l'autre liquide. Nul doute que la portion liquide s'engage avec facilité dans les fissures ou les fêlures du rocher. Aussi, toutes les fois que la dure-mère est décollée par un épanchement de sang qui a son siége au niveau de la fracture du rocher, et que cette membrane ne présente aucune solution de continuité, ne voyons-nous aucune raison pour attribuer l'écoulement séreux par l'oreille au liquide céphalo-rachidien. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien nous paraît donc lié à la déchirure des méninges. Plus cette déchirure sera étendue, plus elle sera voisine des *réservoirs* de ce liquide, et plus il y aura de chance pour voir produire cet écoulement. Un fait tout récent tendrait à faire admettre que le liquide céphalo-rachidien peut s'écouler au dehors par la fracture, malgré l'intégrité des membranes d'enve-

loppe du cerveau, et cela par *endosmose* ou plutôt par imbibition. Nous allons le faire connaître en peu de mots.

Obs. XXI. *Chute sur la tête; fracture de la base du crâne; écoulement séreux très-abondant par l'oreille.* — Un jardinier tomba, de 2 à 3 mètres de hauteur, sur la tête. Il ne perdit pas connaissance; mais il lui fut impossible de se relever seul. Un peu de stupeur; lenteur dans les réponses et dans les mouvements, mais sans paralysie; légère érosion du cuir chevelu, sans gonflement ni bosse sanguine, au centre du pariétal gauche; *une grande quantité de sérosité teinte en rouge coulait par le conduit auditif gauche;* on put en recueillir plus d'une cuillerée à café, en faisant faire au malade un effort comme pour se moucher. Le lendemain, l'écoulement était aussi abondant, mais constitué par de la sérosité incolore et tout à fait transparente. Le troisième jour, il avait un peu diminué; et le quatrième, il humectait seulement un peu le conduit auditif. (Ce liquide, soumis à l'ébullition, n'a fourni aucun coagulum, tandis que du sérum s'est pris en masse.) Le malade succomba, neuf jours après l'accident, à des symptômes d'encéphalite. A la partie postérieure et supérieure de l'hémisphère droit, dans la cavité de l'arachnoïde, épanchement de sang, formant une couche mince de l'étendue de la paume de la main; au niveau de la fosse temporale du côté droit, la dure-mère présentait une petite ecchymose; à peu près au même point, dans les couches superficielles du cerveau se trouvait un noyau rouge d'infiltration sanguine; du côté gauche, la dure-mère présentait une teinte ecchymotique, au niveau de l'union de la portion pierreuse avec la portion écailleuse du temporal; *mais, dans aucun point, cette membrane n'offrait la plus petite solution de continuité.* Du même côté, il y avait un caillot sanguin plus large qu'une pièce de cinq francs, dans la fosse temporale, entre la dure-mère et les os; enfin, deux fractures, dont l'une séparait le rocher de la portion écailleuse de l'os temporal, et avait une bifurcation qui coupait obliquement le rocher, de manière à tomber sur le trou auditif interne. La lame inférieure du conduit auditif externe était séparée en totalité du reste de l'os. (Bodinier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1844.)

Tout en admettant que, dans ce dernier cas, l'écoulement séreux était fourni par le fluide céphalo-rachidien, nous n'en conservons pas moins des doutes sur la possibilité de la trans-

sudation des enveloppes membraneuses du cerveau par ce liquide. En admettant l'intégrité de ces membranes, on rend tout à fait impossible l'explication d'un écoulement séreux aussi abondant. Pour nous, nous aimons mieux croire qu'une petite éraillure de la dure-mère a échappé à l'œil de l'auteur; et ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est qu'il y avait une fracture multiple et presque comminutive du rocher. Or, dans ces cas, il est bien rare qu'il n'y ait pas de déchirure de la dure-mère. En résumé, les écoulements séreux qui se font par les fosses nasales ou par le conduit auditif externe, à la suite de chutes, de contusions, ou de toute autre cause de même genre, constituent des signes très-importants des fractures de la base du crâne. Ils annoncent, en outre, des lésions plus profondes que les hémorrhagies par les mêmes voies. Nous devons cependant reconnaître que la nature et le mode de production de ces écoulements ne sont pas parfaitement connus, et que ce sujet réclame encore de nouvelles recherches.

Un symptôme qui laisse encore moins de doute que le précédent sur l'existence d'une fracture de la base du crâne, c'est la sortie de la substance cérébrale par une des ouvertures avec lesquelles cette base communique. Quoique cette espèce de hernie de la substance cérébrale puisse avoir lieu par toutes les ouvertures qui communiquent ou qui ont des rapports avec cette base, c'est vers le conduit auditif externe, et à la suite de la fracture du rocher, qu'elle se montre principalement : comme on le comprend aisément, elle s'accompagne constamment d'hémorrhagie par le conduit auditif et de rupture de la membrane du tympan. Les faits de cette espèce ne sont pas d'ailleurs fort commun; nous n'en possédons que deux, dont le dernier surtout est fort curieux par le nombre et la profondeur des altérations.

Obs. XXII. *Chute sur la tête; fracture de la base du crâne; sortie de la substance cérébrale par le conduit auditif externe.* — Un homme

fit une chute de 12 pieds sur un tas de pierres. Perte de connaissance et de mouvement; assoupissement continuel depuis la chute; petite plaie sur la partie latérale moyenne du pariétal du même côté; dans le conduit de l'oreille, un corps étranger, que l'on prit pour un caillot de sang, et dont l'extraction fut suivie d'une hémorrhagie artérielle. *Ce prétendu caillot n'était autre chose qu'une portion du cerveau,* dans laquelle on distinguait parfaitement les deux substances. Une incision pratiquée sur l'angle inférieur antérieur du pariétal fit découvrir une fracture, qui se bifurquait, montait en traversant diagonalement le pariétal, et dont la branche la plus longue se terminait antérieurement à 1 pouce près de la suture sagittale. Le malade mourut, malgré l'opération du trépan et l'incision de la dure-mère. On reconnut alors que la fracture se prolongeait jusqu'au grand trou occipital, en divisant non-seulement la portion écailleuse de l'os des temps, mais encore le rocher fracturé en entier, et vis-à-vis duquel la dure-mère était déchirée, et une portion du cerveau emportée comme par une morsure. (Guillemain, *Journ. de méd.*, 1779.)

Obs. XXIII. *Chute sur la tête; fracture de la base du crâne; hémorrhagie et sortie d'une portion de la substance cérébrale par l'oreille; ecchymose des conjonctives et des paupières; épistaxis.* — Un valet de chambre, qui se trouvait placé sur la banquette d'une voiture, fut lancé violemment en dehors et tomba, la partie latérale droite de la tête et l'épaule du même côté, contre une borne brisée à moitié de sa hauteur. Perte de connaissance; hémorrhagie abondante par l'oreille, le nez, la bouche, et aussi par une petite blessure du cuir chevelu. A la partie latérale droite de la tête, on apercevait une tumeur à large bord, molle, fluctuante, et au-dessous, un enfoncement de la boîte osseuse. En outre, impossibilité de rapprocher le bras du corps. Quelques minutes après l'accident, il reprit un peu connaissance. Vive douleur à l'épaule droite qui présentait tous les signes d'une luxation en bas et en avant, dont la réduction fut d'ailleurs très-facile. Il se plaignit beaucoup au moment des tractions, et perdit du sang par l'oreille, mais peu par le nez et par la bouche. *Dans le conduit auditif externe*, au milieu du sang qui s'en écoulait, *on aperçut un tampon de substance blanchâtre, opaline, qu'on reconnut facilement pour de la pulpe cérébrale ramollie, comme diffluente.* Dans la soirée, il s'en écoula encore un peu. Le coma ne tarda pas à survenir; réponses difficiles et embarrassées; pouls petit et serré; bientôt, violent frisson avec re-

froidissement des extrémités; douleurs vers le bras et vers la tête; paupières abaissées et pupilles inégalement dilatées, insensibles à la lumière. A huit heures du soir, l'écoulement sanguin par l'oreille se renouvela; agitation; gémissements; vomissements de sang caillé. Mort le surlendemain dans le coma, quarante-deux heures après l'accident. A l'autopsie, l'*angle interne et toute la paupière supérieure de l'œil gauche étaient le siége d'une infiltration sanguine* (cette ecchymose n'avait paru que quinze heures environ après l'accident, et n'était accompagnée d'aucune trace de contusion); *narines pulvérulentes et remplies de caillots sanguins; de l'oreille droite s'écoulait encore du sang diffluent;* au pourtour de cette région, vaste ecchymose; en outre, à 6 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille, un peu en arrière, presque sur le trajet de la suture lambdoïde, petite plaie n'intéressant que le cuir chevelu; hémisphère droit séparé au niveau de la fracture et à la base du crâne par un vaste épanchement sanguin noirâtre interposé entre lui et les os; de plus, au niveau de l'enfoncement le plus grand des fragments de la partie latérale du crâne, cerveau converti en un détritus noirâtre remplissant les aréoles du tissu cellulaire arachnoïdien, et constitué par du sang et la pulpe encéphalique. Dure-mère encore accolée à presque tous les os fracturés; elle était seulement éraillée sur l'extrémité des bords des fragments des parties latérales du crâne. *Elle était complétement déchirée sur le bord antérieur du rocher, et l'écartement de la fracture en ce point était assez large pour permettre à l'extrémité mousse d'un stylet de pénétrer dans le trajet qu'avaient suivi le sang et la substance cérébrale pour sortir par le conduit auditif externe.* Énorme épanchement de sang sous le périoste. A la partie latérale et moyenne du côté droit du crâne, fracture ayant la forme d'un ovale assez régulier et circonscrivant de petites fractures partielles n'intéressant pas toute l'épaisseur de l'os. L'enfoncement portait surtout sur le pariétal et sur la partie postérieure et supérieure de la portion écailleuse du temporal. Son plus grand diamètre horizontal avait 8 centimètres, le vertical 6 centimètres. Elle suivait la face antérieure du rocher, qui paraissait comme un peu affaissée, et dont elle longeait le bord, en passant près de l'hiatus de Fallope jusqu'au trou déchiré antérieur, disjoignant ainsi la suture sphéno-temporale. C'était au niveau de l'hiatus de Fallope qu'avait lieu l'écartement le plus considérable de la fracture existant sur le bord du rocher. C'était aussi par cette ouverture que s'était écoulée la substance cérébrale. De là, cette fracture se dirigeait d'arrière en avant et de droite à gauche

marchait d'abord sur le côté droit de la selle turcique, *puis sur le milieu du corps du sphénoïde qu'elle divisait dans toute son épaisseur,* de manière à venir séparer sur la ligne médiane les petites ailes de cet os, *pour gagner, en se portant ensuite tout à fait à gauche, la voûte orbitaire de ce côté et se terminer à la jointure de cette voûte avec la portion antérieure du frontal.* Fracture de la grosse tubérosité de l'humérus et du rebord interne et inférieur de la cavité glénoïde maintenue en place par le périoste. (De Gislain, *Annales de chirurgie*, t. VIII, p. 229; 1843.)

La grave lésion du cerveau dont nous venons de parler nous amène naturellement à traiter des symptômes cérébraux consécutifs aux fractures de la base du crâne et considérés sous le point de vue du diagnostic de ces fractures. C'est là un sujet qui n'a pas encore été ébauché et qui nous paraît cependant digne de fixer l'attention des observateurs.

Jusqu'ici nous avons considéré les fractures de la base du crâne, en les isolant en quelque sorte, et en faisant abstraction de l'altération de l'organe essentiel qui est renfermé dans la boîte cranienne. Cette altération n'en existe pas moins dans un bon nombre de cas. Ces fractures sont ordinairement le résultat d'un ébranlement considérable qui se transmet dans tous les points de la boîte cranienne, en diminuant d'intensité à mesure que l'on s'éloigne du point percuté, et qui se propage au cerveau de la même manière; de sorte que toute percussion qui amène une fracture de la base doit donner lieu à l'ébranlement général de l'encéphale ou à ce qu'on appelle *la commotion.* Cet ébranlement peut être porté au point de déterminer l'attrition de la substance cérébrale; en outre, dans le cas où des vaisseaux importants ont été lésés, ou bien dans ceux où des esquilles osseuses se trouvent en rapport avec la substance cérébrale, cet organe peut être soumis à une compression morbide. De là trois ordres de symptômes qui peuvent suivre ces fractures, symptômes de commotion, de contusion et de compression cérébrale. S'il était bien établi que ces symptômes ne se montrent jamais en l'absence de fracture de la base, le

diagnostic serait très-facile. Malheureusement il n'en est point ainsi, et l'observation prouve qu'on peut les rencontrer même quand il n'existe pas de fracture. Il nous semble cependant que la limitation de ces phénomènes pourrait être utilisée au point de vue du diagnostic de ces fractures. En effet, lorsque la tête a été soumise à l'action d'une cause vulnérante, il peut arriver que le crâne résiste. Mais alors, comme l'ébranlement se circonscrit dans la substance cérébrale, l'étendue et la profondeur des altérations sont très-considérables et les phénomènes cérébraux plus graves et plus prononcés (ce qui s'applique évidemment plutôt aux phénomènes de compression qu'aux phénomènes de commotion et de contusion, dont la généralité forme l'essence), de manière que s'il y a une paralysie, par exemple, produite ordinairement par un épanchement sanguin, cette paralysie doit être générale ou presque générale. Il n'en est plus de même lorsque la cause vulnérante a déterminé une solution de continuité de l'os; la plus grande partie du mouvement a été employée à produire la fracture, et ce qui en reste, agissant dans le même sens, doit exercer sa puissance sur les portions du cerveau voisines du lieu de la fracture; enfin, s'il y a ébranlement de toute la masse, cet ébranlement est évidemment peu considérable et sans conséquence. Il en résulte que les phénomènes de la contusion et de la compression limitées du cerveau ne tarderont pas à se dessiner. Autrement dit, on verra paraître du côté opposé à celui qui a reçu le choc des phénomènes de contracture ou de paralysie. L'apparition d'une hémiplégie nous semble surtout un signe très-précieux de fracture de la base, lorsqu'elle survient à la suite des circonstances qui donnent ordinairement lieu à cette espèce de fracture; c'est ce qui nous paraît parfaitement établi par le fait suivant.

Obs. XXIV. *Fracture de la base du crâne; hémiplégie.* — Un homme de 69 ans fut apporté à l'hôpital dans un état comateux; la face était couverte de sang (qui provenait évidemment des fosses

nasales); large ecchymose avec tuméfaction, comprenant les paupières des deux côtés, la moitié inférieure du front et la tempe gauche; pupiles contractiles des deux côtés, mais la droite restait toujours plus dilatée que la gauche; langue déviée à droite; émission involontaire des urines. Pas de paralysie ni du sentiment, ni du mouvement; seulement les avant-bras, fléchis contre la poitrine, ne pouvaient être ramenés à l'extension sans employer quelques efforts. Le lendemain, *paralysie complète de toute la moitié gauche du corps;* cette paralysie ne dura à un haut degré que pendant onze heures. Le blessé mourut le surlendemain dans le coma. — En enlevant les téguments du crâne, on ne rencontra extérieurement aucune lésion récente des parties osseuses, mais bien les traces très-apparentes d'une *ancienne* fracture (1), s'étendant depuis le côté interne de la bosse frontale gauche, jusqu'à la partie externe et droite de la protubérance occipitale, en longeant ainsi toute la portion gauche de la voûte cranienne, à 3 ou 4 lignes environ de la suture sagittale, et traversant les sutures fronto et occipito-pariétales. En enlevant le périoste, on voyait que les parties osseuses n'étaient pas réunies partout et qu'il existait, dans l'étendue d'un pouce et demi, un écartement d'une ligne à la partie moyenne de la fracture. Il n'y avait aucune trace d'épanchement de sang entre les os et la dure-mère, mais bien *un épanchement de sang diffus et peu considérable, occupant presque tout l'hémisphère droit du cerveau, et un caillot de sang noir et peu consistant, remplissant la face latérale droite de la base du crâne.* Il y avait en outre un ramollissement pultacé du cerveau dans ce point et s'étendant jusqu'à 1 demi-pouce de profondeur. A gauche et sous la dure-mère, qui ne lui était nullement adhérente, existait dans la cavité de l'arachnoïde un kyste d'un pouce et demi d'étendue, occupant presque toute la partie supérieure de l'hémisphère correspondant. Cette espèce de poche membraneuse, qui comprimait la substance cérébrale sur laquelle elle avait tracé une dépression, renfermait dans son intérieur une espèce de gelée transparente recouvrant un caillot sanguin de couleur noirâtre et de la grosseur d'une noisette. *A la base du crâne,* fracture récente, commençant au-dessus de l'apophyse orbitaire externe gauche, longeant toute la partie pos-

(1) Nous ignorons, et l'auteur de cette observation ne le dit pas, sur quels signes il s'est fondé pour affirmer que cette fracture était *ancienne* et non récente.

térieure de la voûte orbitaire, et venant se réunir avec une autre fracture qui s'étendait depuis la partie interne de l'arcade sourcilière droite jusqu'à celle-ci, en traversant ainsi l'ethmoïde et la portion du sphénoïde qui s'articule avec lui. (Leriche, *Bull. de la Soc. anat.*, 1835, p. 55.)

Pour terminer ce qui est relatif aux phénomènes cérébraux, il nous reste à parler des symptômes consécutifs à la lésion des nerfs cérébraux, considérés comme signes de fracture de la base. Il peut arriver, le cerveau restant intact, que les nerfs qui sortent par les trous de cette base soient altérés plus ou moins profondément : de là des paralysies du sentiment et du mouvement limitées à certaines portions de l'organisme et plus particulièrement à la face et aux sens. Dans d'autres circonstances, en même temps que les nerfs sont plus ou moins gravement intéressés, la portion du cerveau la plus voisine du point où le nerf a souffert peut être elle-même comprimée ou désorganisée. Les rapports que les nerfs cérébraux affectent avec la base du crâne rendent parfaitement compte de la facilité avec laquelle ces nerfs peuvent être altérés dans ces fractures. D'un autre côté, un certain nombre d'entre eux sortent par des ouvertures qui établissent une communication entre l'extérieur de la cavité cranienne, de sorte que les corps vulnérants qui pénètrent par ces ouvertures les attaquent presque immanquablement. Ce serait évidemment faire injure à l'intelligence de nos lecteurs que de chercher à leur prouver qu'on peut utiliser ces lésions des nerfs pour le diagnostic des fractures de la base. Comment, en effet, rattacher à autre chose qu'à une fracture des troubles limités à un petit nombre de nerfs, troubles se montrant immédiatement après l'action d'une cause susceptible d'amener une solution de continuité de la boîte osseuse? Et d'ailleurs l'expérience ne prouve-t-elle pas que cette suspension des fonctions nerveuses ne se montre jamais dans ces mêmes circonstances indépendamment de la fracture de cette base?

Tous les nerfs qui sortent par les trous de la base du crâne, à l'exception, peut-être, de la troisième et de la quatrième paire (*moteur oculaire commun* et *pathétique*) peuvent être intéressés dans ces fractures. Il semble, au premier abord, que la première paire (*nerf olfactif*), si molle et si peu consistante, et qui, en outre, sort par une des grandes ouvertures de la face, devrait être souvent contuse ou déchirée ; il n'en est rien cependant; maintenue dans la plus grande partie de son trajet contre le cerveau par l'arachnoïde, elle n'est libre que dans une très-petite étendue, de sorte que les causes fracturantes doivent, pour agir sur elle, intéresser presque certainement le cerveau. Aussi ne connaît-on aucun exemple bien constaté de perte de l'olfaction survenue *isolément* après une fracture de la base du crâne. Nous allons reproduire cependant en quelques lignes une observation de Larrey, dans laquelle ce nerf a *peut-être* été intéressé de cette manière.

Obs. XXV. *Plaie de la face ; fracture de la base du crâne ; lésion probable du nerf olfactif.* — Un officier fut frappé, en faisant des armes, d'un coup de fleuret à la partie moyenne de la région canine gauche, près de l'aile du nez, dans une direction oblique de bas en haut et un peu de dehors en dedans. L'instrument pénétra à la profondeur de 3 pouces et demi à travers la fosse nasale gauche. Forte hémorrhagie au moment de la blessure, syncope, perte des sens ; *hémiplégie du côté droit.* La vue, qui était d'abord complétement perdue, s'est rétablie en peu de jours dans l'œil droit, tandis que l'œil gauche en a été privé pendant plus d'un mois. L'odorat (1), *après avoir été totalement aboli*, s'est rétabli en

(1) La direction de la plaie et la nature de la cause semblent indiquer qu'il y avait dans ce cas une lésion du nerf olfactif, et cependant il est une circonstance qui nous fait douter de la nature de la lésion : c'est la suspension d'action simultanée de tous les sens. L'épanchement de sang à la base qui a suivi la fracture, et qui résultait évidemment de la lésion d'une des artères principales

entier du côté droit, et le malade distinguait très-bien, de ce même côté, les liqueurs alcooliques odorantes des liquides inodores. Cependant la perception était encore moins active que du côté gauche. Le malade avait également perdu le goût, mais de manière que la moitié droite de la langue percevait très-bien les saveurs, tandis que son côté gauche était privé de cette faculté. L'ouïe, abolie d'abord dans l'oreille gauche, s'est rétablie par la suite. Il en a été de même de la voix : il n'est resté qu'un peu de bégaiement. Quant à l'hémiplégie du côté droit, elle a disparu avec le temps. Il a conservé cependant une peu de gêne dans les mouvements; mais la mémoire des mots a été entièrement perdue. (Larrey, *Mém. de chir. milit.*, t. IV, p. 210; 1817).

La deuxième paire (*nerf optique*) est tellement volumineuse, la membrane fibreuse qui l'enveloppe et la cloisonne tellement solide, que les lésions de ce nerf consécutives à des fractures de la base du crâne doivent être extrêmement rares. Aussi est-ce principalement dans les fractures directes qu'on observe les altérations de ce nerf et la cécité qui en est la conséquence. En voici un bel exemple.

Obs. XXVI. *Plaie de l'orbite; fracture de la base du crâne; lésion du nerf optique.* — Un dragon fut blessé en duel; la pointe du sabre de son adversaire s'était glissée au-dessous du globe de l'œil droit et avait traversé la voûte orbitaire. Le lendemain, *hémiplégie du côté gauche;* état comateux; *pupille dilatée et immobile du côté droit.* Parole embarrassée et difficile; intelligence intacte; mort le seizième jour. — Épanchement sanguin sur l'hémisphère droit, avec quelques adhérences des membranes. *Division complète du nerf optique* et de l'artère ophthalmique. L'instrument avait traversé le lobe moyen de l'hémisphère droit, sans léser le ventricule, et avait terminé son trajet dans la voûte du crâne. Le sabre, ayant été re-

---

du cerveau, ne peut-il pas avoir comprimé le nerf olfactif comme il a comprimé le nerf optique, auditif, etc., du même côté? Enfin, l'olfaction s'est rétablie du côté de la blessure, quoique imparfaitement, ce qui ne serait certainement pas arrivé si le nerf olfactif eût été blessé.

tiré de la blessure avec violence, avait entraîné avec lui dans la fosse orbitaire une portion de la substance cérébrale. (Duponchel, *Bull. de la Soc. d'émul.;* 1822.)

Nous avons déjà dit qu'on ne connaît encore aucun exemple de lésion de la troisième et de la quatrième paire à la suite des fractures de la base du crâne; et cela tient très-probablement à la nature des rapports que ces deux nerfs affectent avec cette base et principalement à leur peu d'étendue. Il n'en est pas de même de la sixième paire (*moteur oculaire externe*), ce qui s'explique en revanche assez facilement par la gracilité de ce nerf, la longueur de son trajet, et surtout par son rapport intime avec le rocher sur le sommet duquel il passe. Déjà nous avons fait connaître un fait de cette espèce (voy. obs. 6); nous avons eu également l'occasion de voir dans les hôpitaux un homme qui était affecté d'une paralysie du muscle droit externe survenue après un coup violent sur la tête, et très-probablement après une fracture du crâne. Cet homme vint à l'Hôtel-Dieu pour se faire opérer de son strabisme accidentel par M. Maisonneuve. L'opération n'eut qu'un succès tout à fait relatif. On trouvera dans l'observation suivante un exemple de lésion simultanée des cinquième, sixième et septième paires.

Obs. XXVII. *Coup de pistolet dans l'oreille; fracture de la base du crâne; lésion du nerf moteur oculaire interne, du nerf trijumeau et du nerf facial.* — Un homme de 64 ans, voulant mettre un terme à son existence, se tira à bout portant un coup de pistolet au niveau du conduit auditif interne du côté droit. Il tomba sur ses genoux sans perdre connaissance, saisit un second pistolet qu'il présenta à la région du front, et la balle, s'aplatissant sur le frontal, vint sortir à quelque distance du point frappé, après avoir labouré les parties molles. La plaie qui répondait à l'orifice extérieur du conduit auditif interne était dirigée de dehors en dedans et un peu obliquement de bas en haut et d'avant en arrière; le pourtour du conduit auditif était noir et fendillé en plusieurs points; cette plaie donna issue à du sang, de plus à quelques frag-

ments osseux. Le stylet pénétra de dehors en dedans à la profondeur de près de 27 millimètres sans rencontrer d'obstacle; là, le cathétérisme fit reconnaître une fracture du rocher. Le malade conservait toute son intelligence; il se plaignait d'une céphalalgie très-vive; nausées; quelques vomissements; peau pâle et froide; pouls petit et concentré; traits de la face profondément altérés; ce dernier symptôme était rendu plus frappant par suite d'une *paralysie complète des muscles de tout le côté droit de la face;* en outre, *paralysie du muscle moteur oculaire externe; perte complète de la sensibilité tactile de toute la moitié droite de la face, de la conjonctive, de la muqueuse olfactive, de la muqueuse linguale.* A partir du huitième jour, l'état du malade s'aggrava d'une manière notable; la tête redevint douloureuse; il y eut de l'agitation, un peu de délire; le bras et la jambe gauche perdirent de leur sensibilité et de leurs mouvements. Ils furent enfin frappés de paralysie. Mort dix jours après la blessure. — *A l'ouverture*, fracture comminutive de la portion pierreuse du temporal. *Injection du nerf de la cinquième paire; ses filets sont ramollis et se déchirent facilement* au niveau du bord supérieur du rocher et de la face supérieure de cet os. Le ganglion de Gasser est mou et fragile, mais les filets qui en naissent sont sains. *Le nerf de la sixième paire est un peu rouge et moins consistant* que celui du côté opposé. *Destruction complète du nerf facial* dans une partie de son trajet osseux. L'hémisphère droit présente une perte de substance qui correspond à la fracture du rocher et qui conduit dans une cavité anormale qui contient du pus, de la matière cérébrale ramollie et une balle. (A. Bérard, *Gaz. méd.*, 1840, p. 490.)

Il est très-probable que le nerf auditif avait été intéressé du côté droit chez l'individu qui fait le sujet de l'observation précédente; cependant, comme il n'en est pas parlé, nous allons rapporter brièvement une observation dans laquelle ce nerf a été lésé.

Obs. XXVIII. *Chute sur la tête; fracture de la base du crâne; lésion du nerf auditif.* — Un jeune homme tomba d'une hauteur de 20 pieds et perdit connaissance. Le lendemain, il ne lui restait qu'un peu de mal à la tête et de la *surdité du côté droit.* Le troisième jour, la douleur de tête devint très-vive, avec faiblesse des membres. Le quatrième, il fut mené à l'hôpital où l'on constata une contu-

sion du cuir chevelu et un peu de douleur dans les membres. Le cinquième jour, on diagnostiqua un enfoncement des os du crâne à la région temporale et un foyer sanguin à la surface. Le sixième jour, accidents plus graves; mort. Au lieu indiqué, on trouva un décollement du périoste, une fêlure commençant sur le coronal, à 1 pouce du pariétal, descendant obliquement en arrière, traversant la fosse temporale, ouvrant la cavité glénoïde du temporal et séparant le sommet du rocher, de manière que le *nerf auditif était rompu.* L'artère méningée moyenne était également rompue. Contusion de la substance cérébrale. Épanchement de sang à la base du crâne. (Boudet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1839, p. 134.)

La fréquence des fractures du rocher et la situation du nerf facial qui traverse cet os dans une si grande étendue rendent facilement compte des paralysies de la face qu'on observe si souvent à la suite des fractures de cette portion du crâne. Aussi accordons-nous une très-grande valeur à ce symptôme. On aurait tort cependant de l'envisager toujours comme un signe de déchirure ou de rupture de ce nerf. Le simple froissement, la simple contusion de ce nerf, la pression d'une esquille osseuse, suffisent pour donner lieu à une suspension momentanée de ses fonctions, et on ne doit pas affirmer, après des chutes ou des contusions de la tête, que les fonctions de ce nerf ne se rétabliront pas avec le temps. Nous avons recueilli dans les hôpitaux une observation très-curieuse qui vient à l'appui de ce qui précède.

Obs. XXIX. *Chute sur la tête; fracture probable de la base du crâne; paralysie de la face; guérison.* — Un boulanger, âgé de 40 ans, tomba dans l'escalier d'une cave et roula environ dix-huit marches. Perte de connaissance au moment de l'accident et écoulement de sang par l'oreille, par le nez et par la bouche. Revenu à lui, le blessé conserva une douleur générale dans la tête, et pendant la nuit, il a encore rendu une chopine de sang par l'oreille. Le lendemain, il entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Blandin. Aucune trace de plaie intérieure ou de contusion; ralentissement du pouls; assoupissement; un peu de délire. Soumis à un traitement antiphlogistique des plus vigoureux, ce malade ne

tarda pas à aller de mieux en mieux. Au bout de dix-huit jours, il ne souffrait presque plus de la tête; il avait seulement quelques élancements et de la pesanteur. Le vingt-troisième jour, il n'y avait plus de céphalalgie. Au trentième jour, il put se lever et il sortit de l'hôpital dans un état assez satisfaisant, au bout de sept semaines. Quel fut notre étonnement de le voir revenir un mois après! Il raconta qu'il avait fait une nouvelle chute dans le même escalier et qu'il y avait roulé dix marches, qu'il avait perdu connaissance et qu'il s'était aussi écoulé du sang par l'oreille. Mais ce qu'il présentait de plus remarquable, c'était une *paralysie de la face* du côté gauche, portant sur tous les muscles de cette région. La sensibilité était conservée partout. L'ouïe était intacte du côté gauche. Un peu de céphalalgie et surtout un peu de douleur profonde dans le conduit auditif, par lequel le malade faisait passer l'air très-facilement en soufflant, le nez et la bouche préalablement fermés. Un traitement antiphlogistique très-énergique fut d'abord employé, dans le but de prévenir des accidents graves, mais bien inutilement, car il n'en survint aucun. La paralysie de la face diminua peu à peu, et quatorze jours après son entrée à l'hôpital, il n'y en avait plus de trace. La guérison ne s'est pas démentie depuis. (*Observation recueillie par l'auteur.*)

Les huitième et neuvième paires de nerfs (*pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien* et *grand hypoglosse*) parcourent dans le crâne un trajet si court que leurs lésions doivent être extrêmement rares. Cependant Larrey a rapporté (ouvr. cité, p. 207) une observation dans laquelle ces nerfs paraissent avoir été véritablement intéressés. Mais comme cette lésion a été produite par la pénétration d'un instrument au niveau du point de réunion de l'angle postérieur et supérieur du pariétal et de l'occipital, elle ne rentre nullement dans notre sujet qui ne comporte que les fractures de la base.

Les faits nombreux que nous avons rapportés plus haut ne peuvent laisser aucun doute sur la possibilité de la lésion de la plupart des nerfs craniens à la suite des fractures de la base. Cette lésion, à l'exception peut-être de la lésion du facial, n'avait pas encore fixé l'attention des observateurs. Nul doute que les faits de cette espèce ne se multiplient quand l'observa-

tion sera dirigée avec plus d'attention vers les troubles fonctionnels de ces nerfs. Nous n'insistons pas sur la valeur de ces phénomènes au point de vue du diagnostic ; elle nous paraît trop clairement démontrée. Il faut cependant reconnaître que lorsque cette suspension de l'action nerveuse se fait sentir sur un trop grand nombre de nerfs, et surtout quand elle se montre non-seulement du côté de la chute ou de la blessure, mais encore du côté opposé, elle perd beaucoup de son importance, parce qu'on peut aussi bien l'expliquer par un épanchement de sang à la base du crâne que par une solution de continuité de cette base.

Après avoir signalé les symptômes qui peuvent servir au diagnostic des fractures de la base du crâne, après avoir surtout étudié avec soin les symptômes consécutifs et montré quelle est leur valeur relative, il nous reste à tracer un tableau complet et fidèle des symptômes qui appartiennent à telle ou telle fracture de la base, aux fractures directes, aux fractures indirectes, aux fractures de telle ou telle région. Parmi les symptômes que nous allons énumérer, les uns sont très-fréquents, les autres sont rares ; les uns sont tout à fait caractéristiques, les autres empruntent leur valeur à des circonstances particulières. Aussi est-il tout à fait rationnel de ne pas croire à un seul symptôme. « *Oportet*, a dit Bérenger de Carpi (1), *in quacumque specie fracturæ advertere plura signa, et non uno nec paucis contentari, sed majori parte.* » Nous applaudissons pleinement à la recommandation de Bérenger, mais il ne faudrait pas aller d'une extrémité à l'autre, et croire que pour porter ce diagnostic, il faut rassembler un très-grand nombre de signes. Ce qu'il faut, c'est qu'il y ait concordance des symptômes commémoratifs avec les symptômes immédiats ou consécutifs. Celui-là serait un fou qui diagnostiquerait une fracture de la base du crâne, parce qu'i

(1) *De Calvariæ fracturis*, 1521.

observerait une hémorrhagie par les fosses nasales ou une paralysie de la face chez un individu qui n'aurait d'ailleurs jamais été soumis à l'action d'une cause susceptible de produire une fracture de cette espèce. Cependant nous avons insisté sur la valeur de l'épistaxis et de la paralysie de la face, comme signes de fracture de la base, mais nous l'avons fait dans les circonstances spéciales où cette fracture peut avoir lieu. Tout diagnostic suppose un raisonnement basé sur l'interprétation d'un fait. Si l'interprétation n'est pas rigoureuse, si elle n'est pas renfermée dans des limites certaines, le diagnostic s'en ressent, et il sera faux comme elle. Aussi le diagnostic des fractures de la base du crâne, comme tout autre diagnostic, restera-t-il une *lettre morte* pour tous les esprits à courte vue et sans rectitude. Résumons maintenant les symptômes qui sont propres à ces fractures.

1° *Fractures directes.*

A. *Symptômes commémoratifs.* — Ces fractures sont toujours le résultat de l'action d'instruments piquants, tranchants ou contondants qui ont pénétré soit à travers les ouvertures naturelles de la face, soit en s'ouvrant une voie artificielle à travers la face et le cou : les plaies par armes à feu constituent une des principales causes de ces fractures. Presque toujours l'instrument vulnérant a été dirigé obliquement de bas en haut.

B. *Symptômes immédiats.* — Les fractures directes ne s'accompagnent ordinairement que d'un ébranlement peu considérable, excepté dans le cas de plaie d'armes à feu; aussi le plus souvent les blessés ne présentent-ils pas les symptômes de ce qu'on appelle la commotion cérébrale. Ils peuvent cependant perdre connaissance, mais cela n'arrive que quelques instants après l'accident, soit par l'émotion morale qu'ils éprouvent, soit par suite de l'hémorrhagie. Les fractures directes peuvent être accompagnées, au moment de leur pro-

duction, d'écoulements sanguins ou séreux, et même de sortie de la substance cérébrale; mais c'est toujours par le trajet de la plaie que se font ces écoulements ou que s'échappe la matière cérébrale.

C. *Symptômes consécutifs.* — Les écoulements sanguins ou séreux qui se sont montrés au moment de l'accident peuvent persister pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. Si l'hémorrhagie a été produite par la lésion d'un vaisseau important à l'intérieur du crâne, il peut y avoir un abondant épanchement de sang à la base qui comprime le cerveau et donne lieu à une hémiplégie. Dans le cas où l'instrument vulnérant a produit la lésion d'un ou de plusieurs des nerfs qui sortent par les trous de cette portion du crâne, on observe dans les parties qu'ils animaient la suspension des fonctions innervatrices. Enfin, l'introduction d'un instrument explorateur dans la plaie, la direction qu'il suit, la profondeur à laquelle il pénètre, les surfaces rugueuses qu'il rencontre, ajoutent encore à la précision du diagnostic.

2° *Fractures indirectes par irradiation et indépendantes.*

A. *Symptômes commémoratifs.*— Les fractures indirectes sont toujours produites par des causes vulnérantes qui agissent avec une grande puissance et sur une large surface, telles que des chutes sur la tête d'un lieu élevé, ou des coups sur cette même région, appliqués avec des instruments volumineux. Ces fractures sont constamment accompagnées d'une fracture de la voûte, qui s'étend de proche en proche jusqu'à la base. Lorsqu'il y a une plaie ou une bosse sanguine à travers laquelle on peut reconnaître les fractures de la voûte, les probabilités sont plus nombreuses en faveur d'une fracture de la base. Enfin, plus l'endroit sur lequel la cause vulnérante a agi est rapproché de la base du crâne, plus il est faible et mince, plus il est probable qu'il y a une fracture de cette base.

B. *Symptômes immédiats.* — Toutes les fractures indi-

rectes reconnaissant pour cause un ébranlement violent, il en résulte que dans ces fractures les phénomènes de commotion cérébrale se montrent constamment. Ces phénomènes peuvent se prolonger plus ou moins longtemps, et, dans le cas où il n'y a pas de réaction, se terminer par la mort. Pendant leur durée, les seuls symptômes de fractures appréciables sont des symptômes tout à fait extérieurs, tels que des hémorrhagies par les fosses nasales, le conduit auditif externe, le pharynx, et la hernie de la substance cérébrale par le conduit auditif. En général, les symptômes de commotion disparaissent au bout de quelque temps, et sont remplacés par ce que nous appelons :

C. *Symptômes consécutifs.* — Les hémorrhagies qui avaient paru au moment de l'accident continuent encore après la disparition des phénomènes de commotion, principalement vers le conduit auditif externe. Vers l'orbite, elles se signalent par l'ecchymose des paupières et de la conjonctive, quelquefois même par la protrusion de l'œil. Ces hémorrhagies sont parfois remplacées par un écoulement séreux, dont la durée peut être très-longue. En outre, dans les cas où des nerfs cérébraux ont été intéressés dans ces fractures, on reconnaît que les parties qui recevaient des rameaux de ces nerfs ont perdu leur mouvement ou leur sensibilité. Enfin, douze ou quinze heures ordinairement après l'accident, on peut voir survenir, dans le côté opposé à celui qui a été frappé, une hémiplégie très-tranchée.

Pour compléter ce qui précède, nous avons à parler des symptômes caractéristiques des fractures de telle ou telle région du crâne. C'est ce que nous allons essayer de faire en quelques mots.

1° Dans les *fractures de l'étage supérieur de la base du crâne*, on rencontre, comme commémoratifs, une plaie de la face ou une blessure de la région frontale avec fracture, et comme symptômes caractéristiques, l'épistaxis abondante et

prolongée, l'ecchymose de la conjonctive et des paupières, la suspension d'action des nerfs olfactif et optique; dans quelques circonstances, un écoulement séreux fort abondant par les narines.

2° Les *fractures de l'étage moyen*, qui comprennent ordinairement le rocher, reconnaissent pour cause une cause directe agissant sur cette portion du crâne, soit à travers la face et le cou, soit directement; enfin une blessure de la région sincipitale ou temporale avec fracture. Elles s'accompagnent d'un écoulement sanguin par le conduit auditif externe, auquel succède assez souvent un écoulement séreux plus ou moins abondant. Dans quelques cas très-rares on a vu la substance cérébrale sortir par l'oreille. Ces fractures s'accompagnent souvent de lésions des cinquième, sixième et septième paires, et plus particulièrement de lésions de la portion dure de cette dernière (*nerf facial*). De là des paralysies de la sensibilité et de la motilité de la face et du muscle moteur oculaire externe.

3° Les *fractures de l'étage inférieur* sont ordinairement le résultat de chutes ou de percussions sur la région occipitale. A ces fractures, qui sont souvent compliquées de fractures du rocher, et aux symptômes desquelles viennent aussi s'ajouter ceux qui caractérisent ces dernières fractures, se rattache plus particulièrement l'hémorrhagie intra-pharyngienne abondante et prolongée, qui est ordinairement le résultat de la déchirure d'un des gros vaisseaux de cette région.

Parvenu au terme de ce travail, nous avons à répondre à une objection que l'on ne manquera pas de nous adresser. A quoi bon, dira-t-on, se donner tant de peine pour reconnaître les fractures de la base du crâne, puisque ces fractures n'ajoutent rien ou presque rien à la gravité des plaies de tête, dont elles sont la conséquence, et puisque leur connaissance ne fournit aucune indication thérapeutique spéciale? Nous répondrons d'abord que les fractures de la base du crâne,

même lorsqu'elles sont simples et linéaires, sans déplacement et sans enfoncement, sans décollement de la dure-mère, n'en constituent pas moins une *épine de stimulus*, qui peut faire éclater une phlegmasie des méninges ou du cerveau, et même des deux à la fois. Quant à l'absence d'indications thérapeutiques, nous pourrions nous borner à dire qu'il en est de même d'un très-grand nombre de maladies. Les travaux qu'on a publiés dans ces derniers temps sur la méningite tuberculeuse, les tubercules et le cancer du cerveau, le cancer et la cirrhose du foie, par exemple, ont-ils fourni quelques indications particulières, et ont-ils abouti à autre chose qu'à mettre davantage en relief l'incurabilité de ces affections? Cependant ces travaux jouissent, et à juste titre, de l'estime des hommes sensés. Mais nous pouvons ajouter que la connaissance des fractures de la base du crâne peut fournir des indications thérapeutiques utiles: par exemple, la nécessité de recourir à un traitement antiphlogistique très-sévère, après l'accident et même quelque temps après, pour combattre les phlegmasies des méninges, auxquelles ces fractures peuvent donner lieu, tant que leur réparation n'est pas complète; enfin, le diagnostic de ces fractures rend inutile l'opération du trépan, parce que cette opération n'a pas alors pour résultat l'évacuation du fluide sanguin épanché à la base, mais bien la pénétration de l'air dans le foyer sanguin, et son inflammation presque certaine. Nous n'insistons pas davantage sur ces points, parce que nous sortirions du cadre que nous nous sommes tracé. Nous serons heureux si ce travail fixe l'attention des praticiens sur les fractures de la base du crâne, et leur rend plus facile le diagnostic, autrefois si obscur, de ces solutions de continuité.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

Transposition de l'aorte et de ses principales branches thoraciques, par M. D. Brent. — Sujet mal conformé, chez lequel les deux côtés de la poitrine étaient inégalement développés, et la colonne vertébrale présentait une courbure considérable du côté droit. Les branches artérielles qui naissaient de la crosse de l'aorte offraient une distribution anormale fort remarquable, et l'aorte elle-même qui naissait du cœur au niveau de l'articulation synchondro-costale de la quatrième côte gauche, se dirigeait ensuite de haut en bas, d'avant en arrière et *de gauche à droite*, de manière à aller gagner le côté gauche de la colonne vertébrale, le long duquel elle continuait son trajet comme de coutume. De la portion ascendante de la crosse se détachaient d'abord l'artère carotide droite, qui croisait le thorax et passait derrière la première pièce du sternum, pour venir se placer à droite de la trachée, etc.; ensuite, l'artère carotide gauche, qui paraissait au premier abord naître d'un tronc commun avec l'artère précédente (un examen plus approfondi fit reconnaître son origine isolée); cette branche se portait presque verticalement en haut. Venait enfin une artère plus volumineuse qui naissait immédiatement après les précédentes: c'était la sous-clavière gauche, qui remontait directement en haut, jusqu'au niveau de la première vertèbre dorsale, et se dirigeait brusquement vers l'aisselle en formant un angle très-aigu. Toutes ces artères se détachaient de la portion ascendante. Quant à la sous-clavière droite, elle avait son origine 1 pouce au delà des précédentes artères, un peu au-dessous du point culminant de la crosse aortique et tout près du corps de la troisième vertèbre dorsale, le long duquel elle remontait et s'élevait ainsi jusqu'au niveau de la septième vertèbre cervicale avant de gagner son trajet véritable, ce qu'elle faisait en passant derrière la trachée et l'œsophage. *Le nerf récurrent laryngé du côté droit ne se recourbait autour d'aucune artère et se portait directement du pneumogastrique dans le larynx, dans lequel il se distribuait.* (*The Lancet*, mai 1844.)

Les variétés d'origine et de position des diverses artères sont si nombreuses qu'on y attache en général peu d'importance. Tiedemann et Quain ont cependant consacré chacun un ouvrage à l'étude

des variétés d'origine des artères qui naissent de l'aorte. Au milieu des variétés nombreuses que ces auteurs ont fait représenter, on ne rencontre pas celle que nous venons de faire connaître. On y trouve bien des exemples d'artères carotides naissant avant les sous-clavières (Tiedmann, pl. II, fig. 8) ou d'artère sous-clavière droite passant derrière l'œsophage, mais aucune de ces planches ne montre des anomalies aussi nombreuses et aussi considérables que celles que renferme le fait précédent et parmi lesquelles il faut placer au premier rang la direction verticale prolongée des deux sous-clavières et la réunion de trois de ces grosses branches dans un espace aussi restreint. Quant à l'anomalie du nerf récurrent laryngé, nous croyons qu'il n'en existe encore aucun exemple dans la science.

Pathologie et thérapeutique médicales.

Arachnitis aigue (*Obs. d' — chez un enfant*); par le docteur Robert Dunn. — Un enfant de deux mois, fort et bien constitué, qui n'avait jamais été malade, fut pris, vers le 11 novembre 1843, d'une bronchite aiguë et générale avec inflammation du poumon gauche, pour lesquelles il fut traité très-énergiquement. Le seizième jour de sa maladie, il lui survint une éruption de rougeole qui ne dura que quelques jours. Malgré cela, il se rétablit parfaitement. Il continua ainsi à jouir d'une bonne santé pendant les premières semaines du mois de janvier. Malheureusement il fut exposé au froid, et il fut pris de nouveau de bronchite et de pneumonie. Appelé auprès de ce petit malade le 28 janvier, le docteur Dunn le trouva en proie à une grande difficulté de respirer, la peau brûlante et le pouls fréquent. Matité à la percussion très-considérable vers le côté gauche de la poitrine, et faiblesse extrême du murmure respiratoire. L'enfant ne pouvait rester couché sur le côté gauche; après deux ou trois jours, et à la suite d'un traitement très-actif, l'amélioration était des plus notables, la respiration était moins précipitée et moins difficile; mais il était survenu quelques symptômes du côté du cerveau: l'enfant était triste et abattu; la peau de la tête très-chaude au toucher, principalement vers le front et les tempes; la tête était portée fortement en arrière; la face était injectée et anxieuse. Pendant trois ou quatre jours, il resta dans cet état. A cette époque, il eut pour la première fois de violentes convulsions qui durèrent pendant une heure et demie, et

le laissèrent dans un état de faiblesse considérable. Quelque temps auparavant, on avait observé que les extrémités, et les bras en particulier, étaient parfois roides et contracturés. Trois ou quatre jours avant la mort, le docteur Dunn fut frappé de la distension et de la tuméfaction qu'offrait le crâne au niveau de la fontanelle antérieure. On aurait dit une tumeur volumineuse, fluctuante dans toute son étendue. Cette tuméfaction diminua graduellement depuis le moment de l'accès jusqu'à l'époque de la mort qui eut lieu le 27 février, et après la mort, on n'en trouvait plus de trace.

L'examen du cadavre permit de reconnaître les altérations suivantes : la convexité antérieure du cerveau était tapissée par une couche épaisse d'une substance couleur de crème, mais d'une plus grande consistance. Cette substance pénétrait entre les hémisphères, jusqu'au corps calleux, et remplissait également l'intérieur des ventricules cérébraux; inférieurement, elle recouvrait la base du cerveau, le chiasma des nerfs optiques et le pont de Varole. Elle était placée dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La partie supérieure du cerveau et sa convexité postérieure offraient une teinte rosée ou presque rouge, qui était due à l'injection excessive des vaisseaux de la pie-mère. La substance cérébrale était molle et légèrement œdémateuse; il n'y avait d'épanchement de sérosité qu'à la base du cerveau; le poumon gauche était complétement hépatisé et adhérent dans toute son étendue à la plèvre costale, par l'intermédiaire d'une couche de lymphe plastique qui ressemblait beaucoup à celle qu'on trouvait à la surface du cerveau, mais qui paraissait d'origine plus ancienne. (*The Lancet*, février 1844.)

Quoiqu'il ne soit pas extrêmement rare d'observer chez de jeunes enfants l'arachnitis aiguë, nous avons publié l'observation précédente, parce qu'elle présente, sous le point de vue de l'anatomie pathologique, quelque chose de fort curieux, nous voulons parler des fausses membranes qui tapissaient les ventricules. C'est là une forme très-peu commune de méningite, et peut-être plus rare encore chez les enfants que chez les adultes.

Mort subite (*Masse tuberculeuse dans la trachée, cause de*); observation par le docteur Geoghegan. — Un enfant de 5 ans et demi s'était toujours bien porté jusqu'à une semaine avant sa mort. A cette époque, il commença à se plaindre d'un peu de toux et d'un peu de douleur au-dessous de la clavicule droite, mais cette douleur n'était pas assez intense pour le faire rester au lit. Le quatrième

jour de sa maladie; on réclama les soins d'un médecin qui ordonna un vomitif. Le soulagement fut considérable. Le sixième jour, comme il y avait un peu de râle muqueux à la partie postérieure de la poitrine, on lui donna de petites doses de calomel et d'ipécacuanha. Il n'en eut pas plutôt avalé la première prise, qu'il se plaignit de douleurs vers l'estomac. Sa face devint livide; la respiration était excessivement gênée, accompagnée d'écume à la bouche; les yeux étaient injectés, la face énormément tuméfiée. On lui retira un peu de sang, mais sans aucun soulagement, et la mort survint en moins d'une demi-heure.

Examen du cadavre. — La membrane interne du larynx était fort injectée. Il en était de même de la trachée, qui, à sa partie inférieure, près de sa bifurcation, était bouchée par trois masses de substance jaunâtre, caséiforme, entourées de mucus épais, et dont chacune avait au moins le volume d'un gros pois. Ces petites masses présentaient les caractères chimiques de l'albumine coagulée, et ressemblaient, sous beaucoup de rapports, aux ganglions bronchiques du sujet, qui présentaient la même coloration et le même volume. En incisant les bronches du côté droit, on trouva dans le voisinage de la base une autre masse de matière jaunâtre et caillebottée, qui était placée dans une cavité anormale creusée dans le poumon et tapissée par une membrane lisse. Les poumons étaient emphysémateux, pâles, excepté à leur partie postérieure où ils présentaient un engorgement hypertatique. Quand on incisait le poumon droit, on voyait sourdre de toutes parts du pus de l'extrémité des bronches divisées. (*Dublin medical press*, mars 1844.)

L'observation précédente nous offre un exemple d'asphyxie produite par la présence dans les voies aériennes de petites masses tuberculeuses non ramollies. Il est très-probable, et c'est là une lacune que nous avons à signaler, que l'on eût trouvé dans les poumons une ou plusieurs excavations dans lesquelles ces petites masses avaient été primitivement logées, si l'on eût ouvert avec soin les tuyaux bronchiques; mais l'observation n'en reste pas moins importante, parce qu'elle nous présente un bel exemple d'élimination de matière tuberculeuse sans ramollissement, et probablement consécutive à une ulcération préalable du tissu pulmonaire. Nous devons enfin exprimer le regret que le docteur Geoghegan n'ait pas pratiqué la trachéotomie : le succès eût probablement couronné cette tentative.

PALPITATIONS DU COEUR (*Sur les*); par le docteur Bellingham.

— Nous reproduisons ici un diagnostic différentiel fort important, que le docteur B. a établi entre les palpitations qui se montrent à la suite des altérations de texture de l'organe central de la circulation, et les palpitations qui surviennent indépendamment de cette circonstance.

A. Dans le cas d'altération de texture :	B. En l'absence d'altération de texture :
1° Les palpitations sont continuelles, bien qu'elles soient plus marquées dans certains moments que dans d'autres. Elles surviennent souvent par accès.	1° Les palpitations ne sont pas continuelles; elles présentent des intermittences parfaites.
2° L'impulsion est ordinairement plus forte qu'à l'ordinaire; quelquefois, remarquablement augmentée (rarement diminuée); tantôt graduelle et prolongée, tantôt brusque et bondissante, quelquefois double.	2° L'impulsion n'est nullement augmentée, ni graduelle, ni prolongée; elle est souvent brusque, courte et circonscrite, et accompagnée d'une sensation de tremblottement à la région précordiale.
3° Matité considérable à la percussion vers la région précordiale.	3° Pas d'augmentation de la matité normale.
4° Elles sont souvent accompagnées des signes stéthoscopiques des lésions des valvules.	4° Les signes stéthoscopiques des lésions des valvules manquent. Les bruits du cœur, et particulièrement le premier bruit, sont plus courts et plus forts qu'à l'état normal; bruit de soufflet dans les grosses artères, et murmure continu dans les veines jugulaires.
5° Les battements du cœur sont tantôt réguliers, tantôt irréguliers ou intermittents, quelquefois plus rapides qu'à l'ordinaire.	5° Le rhytme des battements du cœur n'est pas ordinairement changé; mais ces battements sont toujours augmentés en vitesse.
6° Les palpitations sont ordinairement moins pénibles et moins douloureuses pour le malade que les palpitations de cœur inorganiques. Cependant elles	6° Les palpitations reviennent plus facilement à la suite de causes morales; elles sont habituellement plus douloureuses que les palpitations de cœur organiques.

sont parfois accompagnées de douleurs qui s'étendent vers le membre supérieur gauche et qui constituent ce qu'on appelle l'*angine de poitrine.*	Il y a souvent de la sensibilité vers la région cardiaque, mais pas de symptôme d'angine de poitrine.
7° Elles se montrent plus souvent chez les hommes que chez les femmes, chez l'adulte qu'avant la puberté.	7° Elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, avant la puberté qu'à toute autre époque de la vie.
8° Les lèvres et les joues sont souvent livides, la face engorgée, l'œdème des extrémités très-fréquent.	8° Les joues et les lèvres ne sont pas livides; la face est ordinairement pâle, souvent *chlorotique;* pas de congestion veineuse ou d'anasarque : on peut cependant observer ce dernier symptôme dans une période avancée de la maladie.
9° Les palpitations augmentent par l'exercice, par les stimulants et les toniques ; elles sont soulagées par le repos ainsi que par les saignées générales et locales, le traitement antiphlogistique, etc.	9° Ces palpitations augmentent par les occupations sédentaires, les saignées générales et locales, etc. ; elles sont soulagées par un exercice modéré, par l'usage des stimulants et des toniques, principalement des préparations de fer.

(*Dublin medical press*, et *The Lancet*, avril 1844.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Bec-de-lièvre (*Nouveau procédé pour le*); par M. Mirault, d'Angers. — Ce procédé est une modification de celui qu'a exécuté récemment M. Malgaigne, et dont nous avons rendu compte dans un des numéros de cette année. Il a pour but de rétablir le lobule médian de la lèvre supérieure et d'éviter la dépression du bord libre qu'on obtient habituellement par le procédé ordinaire. Dans un cas de bec-de-lièvre simple à droite, M. Mirault avait taillé à la partie inférieure de l'un des bords un lambeau de 6 à 8 millimètres de longueur, par une section oblique faite avec des ciseaux, de haut en bas et de dedans en dehors; puis il avait achevé

l'avivement des chairs du même côté, par une autre section à peu près verticale, comme on le fait habituellement; il avait procédé de la même manière sur l'autre bord de la solution de continuité; trois points de suture réunirent d'abord la division verticale; il restait à réunir ensemble les deux petits lambeaux pour reconstituer le lobule; mais comme ils s'appliquaient mal l'un à l'autre, M. Mirault se décida à retrancher la plus grande partie du lambeau du côté droit, et à appliquer sur sa place saignante la face supérieure du lambeau du côté gauche, qui fut maintenue par un quatrième point de suture entortillée; un seul lambeau servit ainsi à la réparation du lobule médian; le résultat obtenu fut très-satisfaisant.

Dans un autre cas, l'auteur exécuta d'emblée ce nouveau procédé; il s'agissait d'un bec-de-lièvre situé à gauche; à droite un coup de ciseaux porté obliquement de dedans en dehors et de haut en bas, sur la partie inférieure de la scissure labiale et au-dessus de son angle arrondi, tailla aux dépens de cet angle un petit lambeau qui, suspendu au bord libre de la lèvre par une sorte de pédicule, fut renversé en dehors par un aide; ensuite toute l'étendue du bord correspondant du bec-de-lièvre fut avivée de bas en haut par une section verticale; à gauche, on réséqua dans toute sa hauteur, et comme on le fait habituellement, le bord de la scissure labiale. Pour réunir, M. Mirault appliqua trois épingles sur la portion verticale du bec-de-lièvre; une quatrième épingle, dirigée de bas en haut et de dedans en dehors, adapta le petit lambeau du côté droit à la partie inférieure du bord gauche de la scissure. Au bout de onze jours, la partie moyenne de la lèvre offrait une petite saillie qui imitait, à s'y méprendre, la disposition naturelle du lobule médian.

M. Mirault appelle en outre l'attention sur la divergence qui existe entre les chirurgiens, relativement à la durée du séjour des épingles: les uns, avec Ledran, conseillent de les ôter au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; d'autres, avec Garengeot, veulent que l'on diffère jusqu'au sixième jour. L'auteur pense qu'il faut ici tenir compte de l'âge; chez les très-jeunes enfants, les tissus se laissent couper promptement par les épingles qui les traversent; cet effet a lieu d'autant moins vite que le sujet est plus avancé en âge. On laissera donc les épingles moins longtemps chez les jeunes enfants que chez les autres. M. Mirault attache d'ailleurs de l'importance au bandage employé en même temps que la suture et après elle. (*Journal de chirurgie*, septembre 1844.)

Trachéotomie (*Observations de laryngite syphilitique pour lesquelles on a pratiqué la*); par le docteur J. Watson. — Obs. I. Un charretier, âgé de 30 ans, entra à l'hôpital le 30 décembre 1843. Il se plaignait d'un mal de gorge qu'il avait depuis six mois. Tout le côté gauche du voile du palais était complétement détruit, la luette allongée, d'un brun foncé, et ulcérée à sa base. Le côté droit du voile du palais et l'amygdale droite étaient gonflés et ulcérés. Il avait éprouvé pour la première fois des maux de gorge dix ans auparavant, et n'avait pas pris de mercure à cette époque; mais, il y a un an, on l'avait fait saliver pour une affection de la gorge semblable à celle qu'il avait actuellement. Il éprouvait beaucoup de douleur dans la région du larynx, la respiration se faisait avec difficulté, et dans quelques circonstances, elle devenait presque impossible par la présence de mucosités purulentes très-abondantes que le malade rendait sans cesse dans les crachats. L'articulation des mots était sifflante et souvent peu distincte; cependant l'appétit était bon, le pouls était à 80. Pendant les dix premiers jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, l'état de ce malade parut s'améliorer, grâce à des applications de sangsues et de cautères au niveau du larynx, ainsi qu'à des cautérisations des surfaces ulcérées avec le nitrate d'argent; mais, à partir du 10 janvier, son état commença à s'aggraver, par suite des rigueurs de la saison. Pendant trois jours et trois nuits il fut en proie à l'anxiété la plus vive. Il lui était impossible de rester couché. Les inspirations étaient extrêmement laborieuses, la parole presque éteinte, la toux incessante; l'appétit était perdu; la prostration faisait continuellement des progrès. Dans ces circonstances, une consultation fut assemblée, et on décida de recourir à la trachéotomie. L'opération fut pratiquée, suivant les règles ordinaires, par le docteur Pagan, le 13 janvier, à une heure et demie. Deux heures après, la respiration était déjà plus facile. A chaque accès de toux, il sortait une grande quantité de mucus par l'ouverture de la trachée. La nuit fut bonne. Le 15, l'amélioration se soutenait. Le pouls était à 60 pulsations. Le malade pouvait dormir, même couché; la respiration se faisait librement par l'ouverture de la trachée; la toux était moindre, la gorge était dans un état un peu meilleur, quoique encore rouge, gonflée et ulcérée. (*Cautérisation avec le nitrate d'argent, un drachme d'iodure d'amidone trois fois par jour*). Grâce à ce traitement, on put retirer la canule dans les premiers jours de février. Le 14 de ce même mois, la plaie de la trachée était complétement cicatrisée, la gorge dans le meilleur état, la respiration parfaitement libre, et

la parole aussi nette que dans l'état de santé. Le malade sortit guéri quelques jours après.

Obs. II. — Une femme de 22 ans fut admise à l'hôpital le 24 avril 1844. Deux ans auparavant, elle avait éprouvé les symptômes primitifs de la syphilis, et, peu de temps après, elle avait eu une éruption sur tout le corps. A cette époque, elle prit quelques pilules mercurielles avec succès, mais elle ne fit qu'un traitement fort incomplet. Il y a six mois, après s'être exposée au froid, elle fut prise d'une douleur vive à la gorge, de toux et de dyspnée. Tous ces symptômes avaient augmenté peu à peu, et s'étaient principalement aggravés pendant le mois dernier. La gorge et le voile du palais étaient gonflés et ulcérés, la luette était presque entièrement détachée à sa base par l'ulcération. La respiration était fréquente et laborieuse, l'inspiration sifflante et pénible, la voix éteinte, la toux continuelle, l'expectoration fort abondante. La percussion de la poitrine donnait partout un son clair. Le murmure vésiculaire était très-faible; les lèvres et la face livides; le pouls à 136 pulsations, très-faible; déglutition difficile. La malade était depuis deux jours dans l'hôpital; on l'avait cautérisée avec le nitrate d'argent et soumise à l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur, lorsque son état devint tellement alarmant qu'on lui proposa la trachéotomie, mais elle refusa de s'y soumettre. Le lendemain, 27 avril, à une heure de l'après-midi, quoique cette femme fut presque mourante, le docteur Baillie lui pratiqua la trachéotomie. Pendant plusieurs heures, elle resta dans un état d'insensibilité presque complète, mais vers quatre heures et demie de l'après-midi, elle respirait librement par la canule, et elle avait rendu par cette voie une très-grande quantité de mucus. Elle parut revivre après qu'elle eût avalé 4 onces de vin. Le pouls était à 128 et faible, la coloration était meilleure, et la malade indiquait par signes qu'elle était beaucoup mieux. Elle prit ensuite 25 gouttes de laudanum avec un peu de vin et quelque peu de bouillon; elle dormit pendant quelques heures. A huit heures du soir, le pouls était à 120, plus ferme. La respiration continuait à se faire sans peine par la canule, et le murmure respiratoire s'entendait plus nettement dans toute la poitrine; on continua le vin et le laudanum; on donna un peu plus de nourriture à la malade. Peu à peu les forces revinrent. Le 2 mai, le pouls était tombé à 96, et les ulcérations de la gorge marchaient rapidement vers la cicatrisation. Le 27, la gorge était dans un état parfait; on fermait tous les jours la canule pendant une heure ou deux avant de la retirer

entièrement, et quoique la malade ne fût pas sortie de l'hôpital, on pouvait la considérer comme guérie.

Obs. III. — Un corroyeur, âgé de 38 ans, était atteint d'un mal de gorge depuis deux ou trois mois. Le voile du palais était complétement détruit, les amygdales ulcérées et couvertes d'une couche épaisse d'une exsudation mucoso-purulente. La respiration, qui était déjà difficile depuis l'invasion du mal de gorge, l'était devenue beaucoup plus depuis la dernière semaine; elle était sifflante et ne s'accomplissait qu'avec les plus grands efforts. Impossibilité de rester couché; parole extrêmement affaiblie. Vive sensibilité à la pression dans la région du larynx; toux depuis six semaines; murmure respiratoire rude et faible. Il avait eu, trois ans auparavant, des accidents syphilitiques pour lesquels il avait fait un traitement mercuriel incomplet. Avant l'invasion du mal de gorge, il n'avait jamais eu d'accidents secondaires; mais aujourd'hui (20 mars 1844) sa peau est couverte d'une éruption très-abondante de pustules qui se rapprochent un peu du *rupia*. Le pouls est à 116; l'affaiblissement est considérable. Une application de sangsues sur le larynx eut pour résultat de rendre la respiration un peu moins difficile; mais la nuit fut très-mauvaise, et le lendemain on pratiqua la trachéotomie. D'abord la respiration parut se faire plus librement; quelques cuillerées de bouillon et de vin parurent également ranimer le malade: cependant il succomba dans la soirée.

Examen du cadavre.—L'épiglotte était détruite en grande partie par l'ulcération, et ce qui en restait était épaissi et très-rigide. La glotte était presque oblitérée par l'épaississement extrême et l'infiltration des parties voisines. On ne put découvrir aucune ulcération au-dessous de la base de l'épiglotte, et, à l'exception d'un peu de rougeur de la membrane interne, la trachée et les bronches ne présentaient aucune trace de maladie. Les poumons étaient œdémateux, et les bronches contenaient une grande quantité de mucus écumeux; le foie était augmenté de volume et très-ferme; tous les autres organes étaient sains. (*Monthly journal*, juillet 1844.)

La laryngite syphilitique est une maladie qui cède le plus souvent à un traitement spécifique bien dirigé, et qui est rarement portée à un assez haut degré pour réclamer une opération. Il y a cependant des circonstances, et les observations précédentes en font foi, dans lesquelles les accidents d'asphyxie marchent si rapidement que la trachéotomie devient la seule chance de salut. Cette

opération réussit beaucoup mieux dans cette espèce de laryngite, que dans la laryngite pseudomembraneuse ou croup, et la raison en est simple: c'est que, dans la laryngite syphilitique, les altérations marchent ordinairement de haut en bas et s'arrêtent le plus souvent au niveau de la glotte, tandis que, dans le croup, la trachée et les bronches présentent une inflammation des plus prononcées, et sont même couvertes de pseudomembranes dans quelques circonstances. Aussi la trachéotomie pratiquée dans la laryngite syphilitique ne diffère-t-elle que très-peu pour la gravité de cette opération pratiquée dans le cas de corps étrangers. Enfin nous devons appeler l'attention sur une circonstance curieuse qui suit cette opération dans la laryngite syphilitique, nous voulons parler de la modification heureuse et rapide qui s'accomplit dans les ulcérations concomitantes du pharynx et dans celles du larynx lui-même. Les ulcérations marchent vers la guérison en quelque sorte à vue d'œil, ce que l'on doit attribuer à la cessation du passage continuel de l'air, et au repos momentané dans lequel l'appareil laryngien se trouve placé. La trachéotomie nous paraît appelée à rendre de grands services dans cette terrible maladie.

Intestins (*Nouveau procédé de suture pour les plaies des*); par M. Gély, de Nantes. — L'auteur examine d'abord les divers procédés employés pour la réunion des plaies intestinales, et rappelle ce qu'il y avait de défectueux dans ceux de Ledran, de Bertrandi, de Palfyn, de Lapeyronie, de Ramhdor, etc. M. Jobert, en proposant l'adossement de la séreuse à elle-même, a fait faire un pas immense à la médecine opératoire, et l'on sait que les beaux travaux de ce chirurgien ont été le signal d'un grand progrès dans le traitement des plaies du canal intestinal. M. Gély pense cependant que la méthode de M. Jobert et les modifications que lui ont fait subir MM. Lembert, Denans, Baudens, laissent encore à désirer sous plusieurs rapports. Ainsi M. Jobert avait donné la préférence à la suture à anse, qui a l'inconvénient de laisser les fils dans la plaie de la paroi abdominale et de permettre le passage de l'air dans la cavité péritonéale. M. Lembert, en choisissant la suture entrecoupée (toujours avec le renversement des lèvres de la plaie et l'adossement de la séreuse à elle-même), évitait cet inconvénient; mais cette espèce de suture n'est point à l'abri de tout reproche; si on laisse entre les fils un intervalle trop grand, c'est une voie par laquelle les gaz et les liquides intestinaux pourront se faire jour dans le péritoine et devenir cause d'une inflammation grave.

Si au contraire on rapproche assez les uns des autres les points de suture, pour qu'il ne reste aucun écartement entre les lèvres de la plaie, on augmente le nombre des fils, qui sont autant de corps étrangers d'autant plus susceptibles de déterminer une péritonite qu'ils seront plus multipliés. Enfin les procédés de MM. Denans et Baudens, applicables seulement aux divisions complètes de l'intestin, nécessitent des instruments particuliers (viroles) que le chirurgien n'a point à sa disposition le plus souvent, lorsqu'il est appelé pour un accident de cette nature.

Persuadé que pour réunir toutes les chances possibles de succès, une suture intestinale devait tout à la fois maintenir la séreuse adossée, fermer entièrement la plaie et permettre la réunion de la paroi abdominale, M. Gély exécuta d'abord l'opération suivante sur un malade qui avait une anse intestinale blessée en deux points, dans l'étendue à peu près d'un centimètre : « Une aiguille ordinaire, armée d'un fil ciré simple, fut enfoncée d'arrière en avant au niveau d'un des angles de la plaie, et à 4 millimètres en dehors, pour ressortir, après avoir traversé la cavité intestinale, au point correspondant de la même lèvre, vers l'angle opposé. L'aiguille fut ensuite portée d'avant en arrière sur l'autre lèvre, de manière à parcourir le même trajet, mais en sens inverse. Les quatre piqûres faites par l'aiguille formaient ainsi les angles d'un rectangle, dont la plaie occupait la partie moyenne, dans le sens du plus grand diamètre. La portion du fil représentant les côtés du rectangle parallèles à la plaie était située dans la cavité intestinale. Les petits côtés du rectangle, répondant aux angles de la plaie, étaient au contraire formés par des fils situés extérieurement sur le péritoine et représentés, pour l'un des angles, par la partie moyenne du fil, et pour l'autre, par les deux chefs croisés par un nœud simple. Lorsqu'on vint à serrer les fils ainsi croisés, en déprimant les lèvres de la plaie vers la cavité intestinale, chacune de ces lèvres exécuta un mouvement de rotation d'un quart de cercle du côté du canal, et le rapprochement exact, produit dans ce premier temps fut maintenu par un nœud double. Alors les fils ne représentaient plus un rectangle, mais bien une simple boutonnière, dont les côtés étaient situés dans l'intestin, à la base de la saillie formée par le renversement des membranes, et dont les angles étaient cachés au fond du sillon formé à la surface extérieure de l'intestin. Les fils ayant été coupés au ras de l'intestin, le nœud disparut dans le sillon dont nous venons de parler et aucune portion du fil ne demeura visible à l'extérieur.

Ce procédé, répété sur l'autre plaie, donna exactement le même résultat, c'est-à-dire un affrontement aussi exact que possible des bords renversés de la solution de continuité. » L'intestin fut ensuite réduit, et la plaie extérieure réunie avec un morceau de sparadrap. Le malade était guéri le vingtième jour après l'accident. M. Gély ne dit pas positivement ce que sont devenus les fils, mais il n'y a pas de doute qu'ils sont tombés dans l'intestin et ont été rendus avec les garde-robcs. La suture a été heureusement combinée pour que ce résultat ait eu lieu.

Dans le reste de son travail, l'auteur s'occupe d'une autre espèce de suture un peu différente de la précédente, et qu'il appelle suture à *piqué double*. Voici en quoi elle consiste : « Un fil ciré est armé à chaque extrémité d'une aiguille ordinaire. L'une d'elles est enfoncée parallèlement à la plaie, en dehors et en arrière de l'un de ses angles, à une distance de 4 à 5 millimètres; elle ressort après un trajet de 4 à 5 millimètres dans l'intestin. L'autre aiguille est ensuite employée à exécuter la même manœuvre sur la lèvre opposée. Les fils sont alors croisés, l'aiguille de gauche passe à droite et réciproquement. Chacune d'elles sert alors à faire un nouveau point, entièrement semblable au premier, avec la précaution de piquer tout d'abord dans le trou de sortie du fil qui vient d'être porté au côté opposé. Cette manœuvre est ensuite répétée autant de fois qu'il est nécessaire pour garnir toute l'étendue de la plaie. Il reste, avant de serrer les fils, à serrer convenablement chaque point. Cette partie de l'opération se fait en prenant successivement chaque échelon transversal, et même chacun des deux fils qui le composent, avec une pince à disséquer, et en exerçant dessus une traction convenable, tout en déprimant les lèvres de la plaie; celles-ci ne tardent pas à s'adosser avec une telle exactitude que l'on n'aperçoit plus au dehors aucune trace des fils qui ont produit ce résultat. Pour terminer l'opération, on noue ensemble les fils opposés, et on coupe les chefs au ras de ce nœud. »

Nous regrettons que M. Gély ne se soit pas expliqué sur la valeur respective de ce procédé et de celui dont nous avons d'abord rendu compte. Il nous paraît cependant que la suture à piqué double convient surtout aux plaies un peu étendues. M. Gély l'applique également aux divisions complètes de l'intestin et à celles où il y a perte de substance. Quand deux anses intestinales ont été blessées, on pourrait aussi les affronter l'une à l'autre au moyen de cette suture, dont l'auteur a constaté les bons résultats dans de nombreuses expériences consignées à la fin de son travail.

(*Journal de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 94e et 95e livraisons.)

Hypertrophie de la prostate (*Obs. d' — chez un enfant de sept ans*); par le docteur C. Hodgkins. — Vers le milieu de novembre 1842, les parents de W. B., enfant de sept ans, remarquèrent qu'en rentrant de jouer avec ses camarades, il marchait plié en deux, et se plaignait d'avoir mal au ventre; mais comme il n'y avait rien d'extérieur, ils négligèrent de faire appeler un médecin, et l'enfant parut bientôt avoir repris sa gaieté; peu de temps après, il accusa un sentiment de gêne et de difficulté pour uriner qui lui survenaient surtout la nuit, et resta dans cet état pendant une quinzaine; mais les symptômes devinrent plus graves, et le docteur H. fut appelé. Il trouva le petit malade couché sur le côté gauche, les jambes fléchies et rapprochées du tronc. Le ventre était très-sensible, la chaleur et la soif vives; la constipation durait depuis près de quinze jours, et il ne passait que peu d'urine. Soupçonnant que tous les accidents pouvaient dépendre de la constipation, il lui prescrivit un purgatif et des fomentations sur le ventre. Le lendemain, le malade se trouvait mieux à la suite d'abondantes évacuations alvines et urinaires; mais le 3 décembre, la rétention d'urine était complète. Le doigt introduit dans le rectum sentait les parois de la vessie fortement épaissies; mais aucune espèce de tumeur. A un nouvel examen, pratiqué quelques jours après, l'auteur crut reconnaître une tumeur volumineuse qui occupait la place de la prostate. Peu à peu le malade maigrit. La vessie, continuellement distendue par l'urine, s'enflamma, et la sonde donnait issue à des urines d'une horrible fétidité; en même temps on sentait à la région hypogastrique, derrière la vessie, une tumeur dure qui faisait des progrès rapides. Le malade mourut épuisé le 2 février 1843.

Examen du cadavre. — La vessie occupait une position très-élevée dans la cavité abdominale; son col était placé au-dessus du pubis, et son fond au devant de l'arc du colon, presque au niveau de la courbure inférieure de l'estomac : elle renfermait environ deux pintes d'urine; ses parois étaient fortement épaissies et parcourues par des veines variqueuses en très-grand nombre : elle présentait à sa partie postérieure une plaque noirâtre, comme gangréneuse, et de la grandeur d'une couronne; la cavité péritonéale renfermait une pinte environ d'une sérosité horriblement fétide; derrière la vessie se trouvait une tumeur énorme qui rem-

plissait toute la cavité du petit bassin. Cette tumeur était ferme au toucher, et si considérable, que l'on avait peine à glisser le doigt entre elle et les os du bassin. Lorsqu'on l'eut détachée, on reconnut qu'elle adhérait en avant à la vessie, et en arrière au rectum. Ses adhérences avec la vessie s'étendaient depuis 1 pouce au-dessus du point d'insertion des uretères, et par conséquent elle était en rapport avec le trigone vésical. Elle avait exactement la forme de la prostate; sa longueur était de 7 pouces, sa largeur de 4 pouces ½ à 5 pouces; elle pesait environ trois ou quatre livres : elle présentait à sa partie postérieure une dépression, ou plutôt un véritable canal pour le passage du rectum et des matières fécales. Les uretères, dont le volume égalait celui du doigt, passaient au milieu de la tumeur. La structure de cette tumeur, comme celle de la prostate, était spongieuse, et elle se déchirait facilement. Sa couleur était celle du savon blanc. Tous les autres organes étaient sains. (*The Lancet*, décembre 1843.)

Les recherches publiées dans ces derniers temps sur les maladies de la prostate nous ont habitué à considérer ces affections comme l'apanage exclusif de la vieillesse : aussi n'est-ce pas sans étonnement que nous avons lu l'observation précédente, dans laquelle la prostate présentait une hypertrophie des plus remarquables. L'enfance se rapproche, sous beaucoup de rapport, de la vieillesse. Ainsi, on rencontre les calculs urinaires presque aussi souvent chez les jeunes sujets que chez les vieillards. La prostate présenterait-elle dans le jeune âge des dégénérescences analogues à celles qu'on observe au déclin de la vie? C'est là une question dont les éléments nous manquent pour la résoudre.

Rétention d'urine (*Observation de — occasionnée par un kyste hydatique du petit bassin*); par le docteur ***. — Un laboureur, âgé de 52 ans, entra dans le service du docteur Scott, à l'hôpital de Londres, le 7 septembre 1843. Il raconta qu'il avait éprouvé dernièrement un peu de difficulté à uriner, mais que la rétention d'urine n'était complète que depuis la veille. Il se plaignait d'une vive douleur au périnée; le pouls était fréquent, la langue sèche, et il paraissait dans un état assez violent de souffrance. Une sonde volumineuse fut introduite sans difficulté dans la vessie, et donna issue à environ 2 pintes d'urine : on reconnut que la prostate était augmentée de volume (*bain prolongé*, *purgatif léger*, *sangsues au périnée*). Le lendemain, il était un peu soulagé; cependant l'abdomen était ballonné, principalement dans la région hypogastri-

que, et la douleur du périnée n'avait pas disparu. Le malade fut sondé de nouveau; mais l'introduction du cathéter fut très-douloureuse. Le 9, l'abdomen était ballonné, et très-sensible à la pression; la rétention d'urine persistait; on lui retira 2 pintes d'urine par le cathétérisme, sans aucun soulagement. Pendant les trois jours qui suivirent, le malade évacuait de temps en temps ses urines sans en avoir conscience; il en restait cependant toujours un peu dans la vessie. Le 17, l'incontinence d'urine persistait, et la vessie se vidait presque incessamment; tout l'abdomen était sensible à la pression, et le malade était considérablement affaibli par la diarrhée: il mourut le 27, dans un état d'affaiblissement extrême.

Examen du cadavre. — L'abdomen était énormément distendu, et en renversant ses parois on aperçut une petite hernie de la ligne blanche au-dessus de l'ombilic; les intestins, et le colon transverse en particulier, étaient fort dilatés par les gaz; le péritoine était enflammé, principalement dans la région hypogastrique, où les anses intestinales étaient réunies par de nombreuses adhérences; la vessie était vide, revenue sur elle-même, et refoulée d'arrière en avant vers le pubis; entre la vessie et le rectum se trouvait un kyste qui se rompit lorsqu'on détacha ces organes du cadavre, et qui renfermait plus d'une pinte d'un liquide transparent; c'était un kyste hydatique, plus gros qu'un œuf d'autruche, qui pressait sur la vessie en avant, sur le rectum en arrière, et qui remplissait presque tout le bassin. Le rectum était rétréci dans tous ses diamètres, à 2 pouces de l'anus, et ses parois, hypertrophiées à ce niveau, renfermaient dans leur épaisseur un autre kyste hydatique du volume d'une grosse noix, qui n'avait aucun rapport avec le précédent. La surface interne de la vessie était rugueuse, et ses rugosités extrêmement dures; l'urèthre, déplacé, avait été porté en haut et en avant vers le pubis; les ganglions de la région lombaire et de la région iliaque étaient dans un état voisin de la suppuration. Un troisième kyste hydatique était logé dans le lobe droit du foie, et s'étendait, en haut vers le diaphragme, en bas vers le rein droit et le pancréas; ce dernier kyste contenait plus de 3 pintes d'un liquide jaunâtre, et en outre deux grosses hydatides, dont l'une pouvait avoir le volume d'une orange; un autre petit kyste était situé entre le pancréas et le duodénum. (*The Lancet*, octobre 1843.)

Orchite parenchymateuse (*Débridement du testicule dans les*

cas d'); par M. Vidal (de Cassis). — Tous les chirurgiens savent que l'inflammation fixée dans la substance même du testicule donne lieu à des accidents et peut avoir des suites plus fâcheuses que l'épididymite ou la vaginalite, conséquences ordinaires de la blennorrhagie. L'orchite parenchymateuse en effet s'accompagne souvent de douleurs extrêmement intenses qu'il est rationnel d'attribuer à une espèce d'étranglement produit par la résistance de la tunique albuginée; en outre, dans ces cas, où la douleur est vive et longtemps rebelle aux moyens thérapeutiques mis en usage, on doit craindre la terminaison par suppuration du testicule. M. Vidal a donc imaginé le débridement du testicule même, dans le but de remédier à ces douleurs intenses, et de prévenir la suppuration. Il incise couche par couche dans l'étendue d'un centimètre et demi environ, les enveloppes du testicule et sa tunique albuginée. L'auteur se garde bien de proposer cette nouvelle méthode pour toutes les orchites indistinctement; nous répétons qu'il l'applique seulement à celles qui sont très-douloureuses et dans lesquelles il paraît y avoir étranglement. M. Vidal a déjà exécuté quinze fois avec succès cette opération; le travail que nous avons sous les yeux en renferme deux exemples pris à l'hôpital du Midi, et un troisième emprunté à la pratique de M. Cullerier. En lisant ces observations, une objection se présente de suite: on se demande si les canaux séminifères ne sont pas atteints par l'incision, si le testicule recouvre son état normal. Voici la réponse de M. Vidal: « 1° L'inflammation dont le testicule était atteint passe à l'état de résolution; 2° la plaie qui a été faite à la membrane fibreuse se confond avec la plaie de l'enveloppe séreuse, celle des autres enveloppes et la peau: une seule cicatrice les réunit toutes; 3° cette cicatrice finit par devenir linéaire, le point d'adhérence du testicule avec les enveloppes est toujours plus faible; 4° enfin le testicule recouvre son entière liberté, son volume ordinaire, sa consistance normale. » On voit que ces considérations, appuyées sur les faits observés par M. Vidal, sont de nature à rassurer les praticiens sur ce mode de traitement. (*Annales de la chirurgie*, septembre 1844.)

Fracture incomplète du col du fémur (*Obs. de*), par Wilkinson King. — Les chirurgiens savent que la partie inférieure, celle qui est comprise entre la tête et le petit trochanter, est le point le plus solide du col du fémur. Il semble que la nutrition soit plus active dans cet endroit auquel aboutissent la plupart des chocs extérieurs. C'est là cependant que s'observent le plus souvent les fractures, à

cause de l'atrophie que subissent les cellules par les progrès de l'âge ; il peut arriver même, si la violence n'est pas très grande, que la partie inférieure du col se fracture seule, et que la coque élastique de la partie supérieure reste intacte. C'est au moins ce qui avait lieu dans le cas suivant :

Un malade de M. Bransby Cooper, âgé de 72 ans, survécut cinquante-cinq jours à une lésion de la hanche, et mourut de pneumonie : le col du fémur était fracturé à sa partie la plus inférieure, tout ce qui semblait retenir les fragments en rapport était environ le tiers supérieur et antérieur de la substance compacte. Malgré cette intégrité d'une portion du col, le fragment inférieur était enfoncé dans le supérieur d'à peu près un tiers de pouce. Le docteur Colles a publié, dans le *Dublin hospital reports*, trois cas à peu près semblables de fracture incomplète.

L'auteur appelle, en outre, l'attention sur une branche artérielle spécialement destinée à la nutrition de la tête du fémur : c'est une branche de la circonflexe interne, qui pénètre par un trou particulier dans la portion épiphysaire de l'os, et qui, traversant la substance celluleuse, va gagner l'insertion du ligament rond auquel elle fournit aussi. Il est remarquable que ce vaisseau est placé au-dessus de l'endroit où arrivent le plus souvent les fractures, et que du moment où le périoste n'est pas complétement déchiré, il reste aussi dans son intégrité, et fournit sans doute au fragment supérieur les matériaux nécessaires pour une consolidation fibreuse ; et si cette réunion fibreuse a lieu, même dans les cas où la déchirure a été considérable, et où l'artère dont il s'agit a été rompue, ne pourrait-on pas supposer qu'alors la fracture était incomplète? (*Guy's hospital reports*, octobre 1844.)

Séances de l'Académie royale de médecine.

Séance du 1er octobre. — CATARACTE (*Instrument pour l'opération de la*). — M. Bérard fait un rapport sur un nouvel instrument imaginé par M. Bodinier pour l'extraction de la cataracte. Cet instrument se compose d'un manche à l'extrémité duquel est fixée une aiguille, et d'un couteau qui se meut sur la face inférieure de l'aiguille. Celle-ci est ronde sur son dos et plus plate sur la face antérieure ; sa pointe est surmontée d'un petit couteau triangulaire

dont le talon tombe à angle droit sur le bord plat de l'aiguille. La manière d'opérer de l'auteur à l'aide de ces instruments constitue moins une méthode nouvelle qu'une combinaison de procédés différents. Les résultats pratiques obtenus jusqu'à ce jour ont été heureux; mais ils ne sont pas en nombre suffisant pour que l'on puisse asseoir un jugement définitif; tout ce que l'on peut dire, c'est que les avantages et les inconvénients des manœuvres opératoires proposées par M. Bodinier semblent se balancer.

Hyoïde (*Expulsion spontanée de l'os*). — Après un second rapport moins favorable sur un instrument imaginé par M. Callias, d'Andrinople, pour pratiquer la pupille artificielle, M. Bérard rend compte d'un fait fort curieux communiqué par M. Rozat, de Bordeaux. Une demoiselle de 41 ans, rachitique, mais bien réglée et jouissant habituellement d'une bonne santé, vit, à l'âge de 36 ans, se développer des engorgements glandulaires autour de la mâchoire inférieure. Bientôt il survint de la toux, une légère dyspnée; ces accidents allèrent progessivement en augmentant: au bout de quelques années, il s'y joignit des crachats muqueux, quelquefois striés de sang; il y avait de temps en temps des accès de suffocation; des sueurs colliquatives se déclarèrent; la malade tomba dans le marasme. Plus tard il survint de l'aphonie, la malade éprouvait une douleur laryngée permanente avec picotements continuels. Enfin, un jour, au milieu d'un violent accès de suffocation, accompagné d'un état convulsif général, elle rendit un os assez volumineux. Cette expulsion eut lieu cinq ans après l'apparition des premiers accidents. A dater de ce moment, les désordres mentionnés plus haut se calmèrent, et la guérison fit de rapides progrès. L'os, examiné avec soin, n'est autre que l'hyoïde, qui offre, dans plusieurs points de son étendue, une altération que l'auteur regarde comme étant de la carie. Quant à l'état des parties où siégeait l'os malade; le cou, qui présentait en avant une saillie très-prononcée, est maintenant plat et déprimé, les ganglions ont repris leur volume normal, la déglutition est un peu altérée, mais la voix a repris son timbre habituel. Cette observation sera envoyée au comité de publication; seulement, sur la demande de M. Blandin, on ajoutera que la lésion de l'os paraît être plutôt une nécrose qu'une carie.

Fonctions des nerfs (*Sur les*). — M. Castel lit une note assez étendue, dans laquelle il combat la doctrine de Charles Bell, rela-

tivement à la distinction des nerfs rachidiens en sensibles et moteurs. Suivant M. Castel, si la paralysie porte plutôt sur la myotilité d'une partie que sur la sensibilité, c'est que la première exige, outre le stimulus qui est donné par le cerveau, une faculté dont la sensation n'a pas besoin, c'est la contractilité; ainsi, le mouvement étant un phénomène plus complexe et qui demande plus de puissance nerveuse, doit être plus aisément altéré.

Après quelques remarques de MM. Virey, Blandin et Velpeau, qui invoquent l'anatomie et les expériences physiologiques pour appuyer la doctrine de Charles Bell, la discussion est close.

Séance du 8 *octobre*. — **Pouls veineux** (*Du — aux veines dorsales de la main*). — M. Martin-Solon lit un mémoire sur ce sujet. On connaît, dit-il, sous le nom de *pouls veineux*, ces reflux de sang qui se font de l'oreillette droite du cœur dans les veines jugulaires. Ce phénomène est bien connu, et ce n'est point sur lui que nous voulons appeler l'attention; c'est sur le mouvement pulsatil bien évident que nous avons observé aux veines dorsales des mains, mouvement qui n'est autre chose que la continuation isochrone du pouls des artères radiale et cubitale, et qui conséquemment mérite bien mieux que tout autre le nom de pouls veineux. En voici les caractères : les veines saillantes et arrondies présentent un mouvement de diastole et de systole, sensible à la vue et appréciable au toucher, aussi bien que celui de l'artère radiale quand elle est superficielle; ce mouvement est tout à fait isochrone avec celui du pouls, il cesse lorsque l'on comprime les veines vers les doigts, et persiste, au contraire, lorsque la pression s'exerce sur le poignet; dans le premier cas, les veines diminuent de volume, elles augmentent dans le second. La compression du tronc brachial fait en même temps disparaître les pulsations des artères radiale, cubitale, et des veines dorsales de la main. L'examen le plus attentif démontre que le mouvement n'est communiqué à ces vaisseaux ni par les battements des artères sous-jacentes, ni par l'agitation des tendons. Du reste, ce phénomène a lieu, sans que la force de contraction du cœur soit plus forte que de coutume; on conçoit d'ailleurs qu'un surcroît d'énergie dans les mouvements du centre circulatoire rendrait le pouls veineux plus apparent. Ce reflux, s'étant toujours rencontré chez des sujets atteints de maladies aiguës, pour lesquelles ils avaient été *abondamment saignés*, peut être attribué à la fluidité plus grande du sang qui favorise le passage du liquide à travers le système capillaire et lui conserve l'impulsion

donnée par le cœur. Ce qui précède fait comprendre comment, dans certaines saignées, le jet du sang présente une impulsion saccadée isochrone avec les battements artériels.

Sous le rapport pathologique, le développement du pouls veineux peut avoir une grande importance pour la conduite du praticien. En effet, si ce symptôme est le résultat de la fluidité plus grande du sang, le médecin, en l'observant, modérera les émissions sanguines, et se bornera à les prescrire au moment où le redoublement fébrile du pouls pourrait augmenter l'inflammation, en injectant le tissu malade d'une plus grande quantité de sang. On pourra même, dans beaucoup de cas de ce genre, préférer les contro-stimulants aux émissions sanguines.

Cette lecture est suivie de quelques remarques faites sur le même sujet par plusieurs membres; voici les principales. D'abord M. Rochoux pense qu'il n'y a pas, et qu'il ne peut y avoir isochronisme parfait entre les battements des veines et ceux du pouls artériels; plus un vaisseau est éloigné du cœur, plus le choc du sang chassé par le cœur s'y fait sentir tard.

M. Cruveilhier a rencontré le pouls veineux, mais seulement aux veines du coude, chez un sujet affecté d'hypertrophie du cœur; chez ce malade, les pulsations des veines paraissaient dues aux battements des artères sous-jacentes, n'en aurait-il pas été de même chez le malade de M. Martin-Solon, il est vrai qu'au dos de la main, il n'y a pas d'artères volumineuses, mais ne peut-on pas croire que les veines de la main présentaient leur part d'un ébranlement communiqué à la branche veineuse située plus haut sur le trajet d'une artère? A cette objection, M. Martin-Solon répond que le pouls ne se faisait sentir qu'aux veines dorsales de la main, et non à celles de l'avant-bras. De son côté, M. Velpeau a rencontré le pouls veineux sur les deux membres supérieurs d'un sujet affecté de dothiénentérie, et ici, il était impossible d'invoquer comme cause, la communication de l'impulsion artérielle. M. Martin-Solon fait observer que ce fait rentre très-bien dans la catégorie de ceux qu'il a observés, et que la même explication peut s'y appliquer; car on sait que dans la fièvre typhoïde la fluidité du sang est augmentée.

Ce que l'on observe au microscope en étudiant la circulation capillaire, dit M. Dubois (d'Amiens), me fait élever quelques doutes sur la valeur de l'explication proposée par M. Martin-Solon. Dans l'état normal, il n'y a pas de battements dans le réseau capillaire; le sang projeté par les artères cesse toutes ses oscillations aussitôt

qu'il arrive dans les petits vaisseaux, à moins qu'il n'y ait là un obstacle au cours du liquide.

Encéphalocèle (*Cas d'*).—M. Moreau présente à l'Académie un enfant nouveau-né qui porte à la partie postérieure du crâne une tumeur dont le diagnostic lui semble équivoque, et dont la nature soulève parmi les membres présents une discussion contradictoire. M. Velpeau pense qu'il s'agit d'une tumeur remplie de sérosité et communiquant avee la cavité encéphaliquc, à la manière du *spina bifida;* peut-être serait-il possible d'appliquer au petit malade l'opération que M. Dubourg a tentée avec succès pour cette dernière maladie. M. A. Bérard regardc toute opération comme dangcreuse: il s'agit probablement ici d'une hydro-encéphalocèle, et l'on sait que les tentatives d'opération dirigées contre cette affection ont toutes entraîné la mort. M. Blandin se prononce également contre toute opération, à cause de la présence indubitablc d'une lame de cerveau dans la tumeur.

Séance du 15 *octobre*. — **Corps jaunes de l'ovaire** (*De la nature des*). — M. Raciborski adresse à l'Académie une lettre dans laquelle il établit les propositions suivantes : 1° Les corps jaunes sont le résultat d'une véritable hypertrophie de la couche granuleuse qui recouvre la membrane interne de la follicule de Graaf; les éléments anatomiques de ccs deux parties sont absolument semblables, seulement les granulations des corps jaunes sont beaucoup plus nombreuses et renferment beaucoup plus de globules huileux de couleur jaune. 2° La transformation de la tunique interne en corps jaune, commence avant la rupture des follicules, au moment où ceux-ci s'apprêtent à livrer passage à l'ovule. 3° Aussitôt que les follicules de Graaf sont rompus, la transformation de la membrane interne en corps jaune acquiert une activité extraordinaire, surtout si l'expulsion de l'ovule coïncidait avec des rapports sexuels suivis de conception. 4° Chez toutes les femmes qui accouchent à terme, on peut découvrir un corps jaune tel que nous venons de le décrire; mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la rapidité avec laquelle les corps jaunes décroissent ensuite et s'atrophient aussitôt que l'accouchement a eu lieu.

Pouls veineux (*Suite de la discussion*). — M. Bouvier, dans les salles duquel a été observé le malade cité par M. Velpeau (voyez la séance précédente), rappelle que ce malade n'était point atteint

de fièvre typhoïde, mais qu'il avait tout à la fois une péricardite avec inflammation des plèvres, et une hépatite; trois saignées abondantes avaient été pratiquées, et ce fut à la suite de ces saignées que l'on observa le phénomène en question. Dans ce cas particulier, M. Bouvier était porté à croire qu'il s'agissait d'un véritable reflux du sang, et que le mouvement venait des parties supérieures, d'autant plus que chez ce sujet il y avait eu insuffisance des valvules du côté droit.

M. Poiseuille a la parole pour lire une note sur le même sujet. Avec la plupart des physiologistes modernes, M. Poiseuille regarde le cœur comme le moteur principal de la circulation capillaire et veineuse, et la preuve, c'est que dans les veines le mouvement du sang n'est pas continu-uniforme, mais *continu-saccadé*; le sang d'une saignée sortira d'une manière manifestement saccadée si les battements du cœur sont très-énergiques. Or, si le système sanguin se trouve appauvri par des pertes copieuses, les contractions du cœur perdent de leur énergie, une quantité moindre de sang se trouve lancée dans le système artériel, les artères sont donc moins dilatées, et par suite, elles reviennent moins sur elles-mêmes après chaque systole du cœur. De là leur impuissance à changer en continu le mouvement intermittent produit par la contraction du cœur, comme il arrive dans l'état normal. L'explication donnée par M. Martin-Solon est donc en partie exacte; c'est certainement aux saignées abondantes qu'il faut attribuer le pouls veineux, mais pour les raisons de mécanique énumérées ci-dessus et non à cause de la fluidité plus grande du sang; cette fluidité, loin de rendre plus facile le passage du sang des artères dans les veines, le rend plus difficile, et cela à cause de l'imbibition des tissus par un liquide plus aqueux.

Résumant la discussion, M. Martin-Solon fait observer que le pouls veineux doit être distingué en pouls supérieur et pouls inférieur: le premier vient des contractions anormales ou exagérées du cœur droit, c'était le cas du malade observé par M. Bouvier; l'autre vient d'une impulsion *a tergo* venant des artères du cœur gauche, ce pouls coïncide avec une fluidité plus grande du sang. Quant aux mouvements produits par les contractions musculaires, il sera toujours possible de les distinguer de ceux des deux premiers cas, car ils sont irréguliers, et d'ailleurs, en faisant cesser les contractions, le pouls veineux disparaît.

Enfin, M. Piorry rappelle que dans des expériences tentées en 1826 sur les pertes de sang, il a vu le jet de sang veineux de-

venir vers la fin manifestement saccadé, et les secousses étaient isochrones à celles des artères; en même temps, le sang devenu plus fluide, était de couleur rouge. Ces faits confirment l'opinion de M. Martin Solon.

Encéphalocèle (*Discussion sur l'*). — M. Velpeau, qui a opéré l'enfant présenté par M. Moreau dans la séance du 8 octobre (voyez plus haut), monte à la tribune pour rendre compte des résultats de cette tentative. Le petit malade, dit-il, est entré à l'hôpital mercredi dernier; je l'ai vu le jeudi matin à la visite : il était dans un état de souffrance et de maladie beaucoup plus grand que le jour de sa présentation à l'Académie; la tumeur était enflammée, et elle menaçait de s'ulcérer en plusieurs points; elle était très-douloureuse au toucher, le moindre mouvement qu'on lui imprimait faisait pousser des cris au malade. Un examen attentif permit de reconnaître que la tumeur était constituée par un sac rempli de liquide, et par un pédicule concret plus consistant que le reste de la tumeur, mais cependant un peu mollasse. Une ponction exploratrice fut pratiquée avec un trois-quarts très-fin; il sortit une assez grande quantité de sérum. Avant de retirer l'instrument, je m'assurai qu'on pouvait le mouvoir librement en tout sens; il était évident qu'on était dans une grande cavité. Je réfléchis quelques instants au parti que j'avais à prendre; j'étais indécis si j'opérerais ou non, et de quelle manière je procéderais; mais la gravité de l'état de l'enfant, qui était menacé d'une mort imminente, me décida à opérer immédiatement. Afin de prévenir l'entrée de l'air, je pratiquai la ligature du pédicule, et j'enlevai la tumeur au-dessus de la ligature par une incision circulaire. L'enfant, qui poussait des cris aigus pendant le premier temps de l'opération, cessa tout à coup de se faire entendre au moment où l'incision fut terminée; il ne tarda pas à sortir de l'état de stupeur dans lequel il était tombé, et la vie se ranima si bien que le lendemain, à la visite, nous le trouvâmes mieux qu'il n'était avant l'opération. Le soir (c'était le vendredi), il fut pris de convulsions et mourut.

M. Velpeau met sous les yeux de l'Académie les pièces provenant de l'opération; elles consistent en une poche formant l'enveloppe extérieure, et qui contenait environ 500 grammes de sérum et un pédicule concret constitué par une portion de cervelet entouré de la dure-mère. Une seconde collection de liquide, moins considérable que la première, se trouvait contenue dans la portion herniée

du cervelet; le cerveau était intact; l'ouverture par laquelle le cervelet faisait hernie était située sur la bosse occipitale : il y avait donc hernie de la plus grande partie du cervelet, plus un épanchement extérieur aux méninges, et situé entre ces membranes et la peau du crâne.

M. Bérard pense que l'opération pouvait être pratiquée; cependant il avait le premier fait observer la consistance plus grande du pédicule, et émis l'opinion que de la substance cérébrale pourrait bien y être contenue. Il y a deux espèces de hernies du cerveau, l'une compliquée d'hydropisie au dehors, l'autre avec un épanchement intérieur : c'est un cas de cette espèce auquel paraît avoir eu affaire M. Velpeau. Cependant, il dit que le liquide était situé entre la dure-mère et les téguments : s'il en était ainsi, il serait à regretter qu'on ne se fût pas borné à la ponction, traitement qui convenait pour un simple kyste. Il est également à regretter que M. Velpeau ai cru devoir appliquer une ligature, car toutes les fois qu'on a agi ainsi, les sujets ont invariablement succombé.

M. Blandin rappelle qu'il avait improuvé l'opération, et il fait observer que l'événement a confirmé son fâcheux pronostic. De quoi s'agissait-il? D'une hydro-encéphalocèle ; il est donc évident qu'on ne pouvait enlever la tumeur qu'à la condition d'enlever une portion du cervelet et de ses enveloppes : or, une pareille opération est nécessairement mortelle. Quant au procédé en lui-même, pourquoi lier le pédicule avant de faire l'incision? Une semblable pratique ne pouvait être que très-mauvaise. Autre question : le liquide était-il réellement en dehors des méninges? cela est au moins douteux, et il serait fort difficile de le démontrer.

M. Velpeau, contrairement à M. Blandin, et appuyé en ce sens par M. Moreau, pense que l'opération devait être tentée : l'enfant était voué à une mort certaine, la chirurgie lui offrait une chance de salut, fallait-il l'en priver? Quand on opère un malade pour une hernie étranglée, et qu'il succombe à une péritonite, mettra-t-on la mort sur le compte de l'opération? D'ailleurs, serait-ce une raison de renoncer à une opération parce qu'on n'aurait pas réussi une fois? A ce compte on n'entreprendrait jamais d'opération nouvelle. Quant à l'ablation du cervelet, on sait que cet organe n'est pas indispensable à la vie. On me reproche, continue M. Velpeau, d'avoir pratiqué une ligature; mais cette ligature, je ne l'avais que très-médiocrement serrée, et après la section faite, j'ai reconnu que la réunion n'était pas possible. On dit enfin que le

liquide est probablement en dedans des méninges ; la pièce prouve qu'il est en dehors : c'est un cas exceptionnel, mais il n'en est pas moins réel.

A cette dernière remarque, M. Blandin répond que l'erreur tient sans doute à ce qu'il s'est fait un éraillement de la dure-mère, et par suite une séparation complète de la portion qui environnait le liquide.

Séance du 22 octobre. — **Vinaigre cantharidé** (*Action du — sur l'économie animale*). — M. le docteur Brame, professeur de chimie à l'École préparatoire de Tours, lit un travail sur ce sujet. Les paysans de la Touraine récoltent beaucoup de cantharides qu'ils tuent en les jetant dans du vinaigre de vin qu'ils font servir ensuite aux usages domestiques. Cette grave imprudence a déterminé des accidents assez nombreux, et même la mort. M. Brame s'est assuré que le vinaigre de vin dissout une assez forte proportion des principes actifs de la cantharide pour devenir un poison qui tue à une dose peu élevée ; les symptômes sont ceux d'une gastro-entérite très-intense qu'on peut croire spontanée. Chez un chien empoisonné par le vinaigre cantharidé, le système vasculaire était gorgé d'un sang noir et plastique ; du reste, le vinaigre pur produit des lésions analogues, quoique moins fortes. Mais ce qui appartient en propre aux principes des cantharides dissoutes dans le vinaigre, c'est une contracture de la vessie, réduite à de très-petites dimensions, c'est l'altération des reins, des uretères et de la muqueuse vésicale ; c'est l'altération du suc gastrique, qui devient alcalin et albumineux, de l'urine, qui revêt les mêmes caractères chimiques. L'empoisonnement par le vinaigre cantharidé semble retarder la putréfaction des tissus organiques. M. Brame pense que ces faits peuvent être utiles pour la médecine légale, la pathologie et la thérapeutique.

Encéphalocèle (*Suite de la discussion*). — M. Velpeau ayant, depuis la dernière séance, examiné avec soin la pièce pathologique, vient rectifier quelques erreurs qui avaient été commises. Et d'abord, ce qu'on avait pris pour la dure-mère était une fausse membrane qui recouvrait immédiatement l'encéphale ; la dure-mère constituait effectivement la paroi interne de la tumeur, qui, de la sorte, ne formait qu'une seule cavité. Autre erreur : ce n'était point, comme tout le monde l'avait pensé, le cervelet qui faisait hernie, mais bien la partie postérieure de l'hémisphère gauche du

cerveau. Le cervelet, intact, était situé au-dessous de la tumeur. La portion herniée du cerveau ne sortait point, comme on l'avait cru, par la fontanelle postérieure ou par un écartement de la suture lambdoïde; mais elle s'échappait à travers une perforation de l'os située au niveau de la bosse occipitale. Il est évident, aujourd'hui, que la vie était incompatible avec de pareils désordres, et si l'on voulait donner à l'enfant quelque chance de salut, que fallait-il faire? Réduire? Mais de pareilles tentatives auraient nécessairement échoué. Une simple évacuation du liquide ne remédiait à rien. L'ablation des enveloppes, en laissant une suffisante quantité de téguments pour recouvrir la portion herniée, n'offrait aucune chance de succès; il fallait donc enlever la tumeur. On a dit qu'il ne fallait pas appliquer de ligature; mais cette ligature était nécessaire pour s'opposer à l'hémorrhagie. L'opération telle qu'elle a été pratiquée était donc rationnelle, et, le cas échéant, c'est à elle qu'on devrait avoir recours de nouveau. Quant à l'ablation d'une portion du cerveau, de nombreux faits de pathologie prouvent que des portions très-considérables de cet organe ont été perdues par gangrène ou autrement, et que les sujets ont guéri. (La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.)

Anatomie artificielle. — M. A. Bérard lit une note sur des pièces d'anatomie artificielle qu'il présente à l'Académie au nom de MM. Carteaux et Chaillou. Ces pièces sont moulées sur nature par un procédé particulier qui n'a pas, comme le moulage au plâtre, l'inconvénient d'affaisser les tissus privés de résistance vitale. L'empreinte obtenue par le procédé de MM. Carteaux et Chaillou donne un relief parfaitement identique à la pièce originale. L'image obtenue, des épreuves sur cuir sont ensuite tirées en nombre suffisant au moyen du repoussage.

Monstruosité. — M. le docteur Nicolas présente un enfant nouveau-né sur lequel les os de la partie supérieure du crâne ne sont pas développés. Quoiqu'une partie du cerveau se soit écoulée pendant le travail de l'accouchement, cet enfant a vécu une heure et poussé des cris.

Séance du 29 octobre. — **Eau minérale sulfureuse.** — M. Henry fait un rapport peu favorable sur la source d'eau sulfureuse découverte récemment rue de Vendôme. Cette eau n'ayant pas pu être examinée à l'état de pureté à cause des infiltration

provenant des fosses d'aisance situées dans le voisinage, la commission propose de répondre qu'il n'y a pas lieu, quant à présent, d'accorder au propriétaire l'autorisation d'exploiter ces eaux. Une courte discussion s'engage sur ce sujet. M. Nacquart ayant fait observer que déjà une nappe d'eau sulfureuse avait été découverte dans le voisinage, M. Caventou rappelle que le quartier où est aujourd'hui située la rue de Vendôme était, au XIVe siècle, une voirie, qui depuis a été fermée et recouverte par des remblais, M. Chevallier rejette les explications fournies par M. Caventou, et que n'appuie aucun document historique. La composition géologique des montagnes situées au nord de Paris explique très-bien la présence de sources sulfureuses dans le Marais; et quant à l'idée que la présence du soufre proviendrait des fosses d'aisance voisines, il devrait en être de même pour toutes les eaux souterraines de Paris, ce qui n'est pas.

Encéphalocèle (*Suite de la discussion*). — M. Blandin obtient la parole pour continuer la discussion sur le cas d'encéphalocèle dont nous avons déjà parlé. Dans son discours, il insiste particulièrement sur cette circonstance que les événements ont justifié son diagnostic et son pronostic. Des faits déjà existants dans la science, il résulte que ces tumeurs doivent être respectées : l'enfant doit bientôt mourir, cela est vrai; mais ce n'est pas une raison pour hâter sa mort par une opération nécessairement funeste. Les faits de pathologie dans lesquels on a vu des individus survivre à une perte d'une portion de l'encéphale étaient des adultes, et non des enfants nouveau-nés.

De son côté, M. Velpeau croit l'opération très-justifiable. C'était un mauvais cas sans doute; mais par cela même qu'il était une exception, on ne saurait se servir de ce fait pour l'ériger en principe.

Peste (*Des causes de la*). — M. Hamont termine la lecture de son travail sur la peste (voir la séance du 24 sept.). Après avoir récapitulé les faits contenus dans la première partie de son travail, M. Hamont conclut que la réunion des diverses circonstances d'insalubrité dans la demeure des fellahs, la chaleur, l'humidité, le vent du sud, etc., concourent à la production de la peste. Ainsi, cette maladie est, pour la plus grande partie, l'œuvre de l'homme et non le résultat d'une prétendue constitution atmosphérique. Relativement aux lazarets, comme l'expérience prouve que la propagation de la peste a eu lieu d'orient en occident par les hommes

ou les marchandises, M. Hamont en tire cette déduction qu'il faut des mesures sanitaires. Toutefois, il pense qu'il y a lieu de modifier notre système de quarantaine, et que, par exemple, pour les bâtiments venus sains, on n'exige que quinze jours de quarantaine, le voyage compris.

Séance du 5 *novembre* 1844. — **Déplacements de l'utérus** (*Traitement des*). — M. Villeneuve fait un rapport sur un nouveau procédé imaginé par M. le docteur Alquié, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, pour combattre les déplacements de l'utérus. Suivant ce médecin, l'origine des divers déplacements dont il s'agit tient à l'allongement des ligaments ronds : le moyen d'y remédier consiste, dit-il, à tirer au dehors ces ligaments et à leur faire contracter, dans un certain point de leur étendue, des adhérences au milieu des cicatrices qui seraient la suite d'incisions pratiquées dans les régions où viennent s'attacher les ligaments. Les opinions de l'auteur sont purement théoriques et reposent sur quelques observations anatomiques intéressantes en elles-mêmes, mais dont l'application serait entourée de difficultés et de dangers extrêmes. M. Alquié ne s'en est pas dissimulé la gravité, aussi n'a-t-il tenté l'opération que sur le cadavre. La commission, tout en le louant de sa réserve, et en reconnaissant ce qu'il y a de curieux dans ses observations anatomiques, rejette entièrement le procédé qu'il propose, et le regarde comme inadmissible dans la pratique. (Adopté.)

Myotomie rachidienne (*Sur la*). — M. Velpeau fait un rapport sur le mémoire dont M. Malgaigne avait donné lecture dans la séance du 2 avril (voy. le nº de mai), et qui avait pour objet de contester l'efficacité de la ténotomie appliquée aux muscles du rachis dans le cas de déviation latérale de l'épine.

Après avoir rappelé en peu de mots les débats orageux suscités au sein de l'Académie par la lecture de M. Malgaigne, le rapporteur aborde l'analyse détaillée de ce travail.

M. Malgaigne ne croit pas à la possibilité de guérir complétement les déviations bien caractérisées de la colonne vertébrale; or, parmi les moyens que l'on a annoncés comme pouvant produire d'heureux résultats, il en est un dont on a surtout préconisé les avantages; je veux parler de la myotomie rachidienne. Ce procédé ayant été appliqué en public, dans un hôpital, M. Malgaigne profita de cette circonstance pour soumettre à une investigation

rigoureuse les sujets que l'on disait avoir été guéris par ce moyen. Ces cas de réussite étaient, disait-on, au nombre de vingt-quatre sur cent cinquante-cinq sujets. Il s'est mis à la recherche des premiers, mais sans que les investigations auxquelles il a pu se livrer lui aient permis, assure-t-il, de constater aucune guérison. Sur trente-cinq malades admis dans le service indiqué, les seuls qu'il ait pu retrouver ou qui appartinssent à la catégorie des courbures vertébrales, il n'en a pas rencontré un seul qui fût complétement redressé. Recherchant si les causes des difformités ne deviendraient pas une indication de la ténotomie, M. Malgaigne n'a pas pu vérifier l'hypothèse qui veut que *le plus grand nombre des déviations latérales du rachis soient le produit de la rétraction* musculaire active. Ne trouvant rien de ce côté qui vînt à l'appui de la doctrine en question, M. Malgaigne a recherché s'il existait des *cordes tendues*, *des tendons*, *des muscles raccourcis*, *retractés*, soit chez les malades qui avaient été opérés, soit chez ceux qui n'avaient point été soumis à la myotomie, et il affirme n'avoir rien observé de semblable à ce que la théorie exigeait. La ténotomie est donc pour le moins inutile dans les déviations du rachis.

D'un autre côté, comme les malades opérés qu'il a observés ont été soumis en même temps à l'action des lits et des machines orthopédiques pendant assez longtemps, et que des résultats aussi heureux que ceux qu'il a pu constater ont été, selon lui, obtenus par d'autres orthopédistes et sans opération, M. Malgaigne soutient qu'aucun fait ne prouve jusqu'à présent que la ténotomie ne soit en droit de réclamer la moindre part dans l'amélioration survenue chez certains malades.

Enfin, examinant jusqu'à quel point la myotomie rachidienne est innocente dans la pratique, M. Malgaigne convient tout d'abord qu'elle n'a été suivie chez aucun malade de suppuration notable. Peu douloureuse en général, elle cause cependant parfois des souffrances assez fortes. Chez quelques sujets, elle laisse par la suite dans la partie opérée une sensibilité assez vive, qui s'exaspère par la pression ou le changement de temps. Après la ténotomie, la force des muscles ne reste amoindrie que chez quelques malades seulement.

En résumé, la myotomie rachidienne paraît à M. Malgaigne une opération plutôt nuisible qu'utile dans le traitement des déviations latérales de l'épine, et il trouve, d'après l'examen auquel il vient de se livrer, que les principes sont ici parfaitement d'accord avec les faits.

Après cette analyse rigoureuse du travail de M. Malgaigne, M. Velpeau fait ressortir tout ce que la question actuellement en litige a d'important et de grave, tant pour les médecins que pour les familles; il en conclut qu'elle doit être examinée sérieusement par l'Académie, juge naturel d'un semblable procès.

L'idée d'appliquer la ténotomie à toutes les déviations fut émise dès 1836 par un jeune chirurgien de Strasbourg, M. Held. Un peu plus tard (1838), M. Pauli, de Breslau, avança qu'il serait naturel de l'employer contre les déviations latérales de l'épine. Les suppositions de M. Pauli ne tardèrent pas à se réaliser; une foule d'observations de myotomie rachidienne furent publiées tant en France qu'en Angleterre et en Allemagne. Passant rapidement en revue les faits rapportés par les chirurgiens étrangers, M. Velpeau fait remarquer que ces observations sont si incomplètes, si vagues, qu'elles se réduisent véritablement à de pures assertions, dont il est impossible de tirer une conséquence rigoureuse et certaine. De là, continue M. Velpeau, la nécessité de réunir les faits qu'il nous serait donné d'approcher matériellement. Nous avons donc pris le parti de rechercher les personnes indiquées par M. Malgaigne comme ayant été traitées de déviations latérales de l'épine à l'aide de la ténotomie.

Le relevé qui a servi d'indication première à M. Malgaigne annonce, il est vrai, cent cinquante-cinq cas; mais sur ce nombre il n'y en a que cinquante-sept qui aient été traités : les autres n'ayant fait que passer dans le service ou à la consultation publique, M. Malgaigne ne s'en est pas occupé. Voulant procéder avec rigueur dans son appréciation, il a mis de côté : 1° les malades sortis depuis quatre ans; 2° ceux qu'il n'a point retrouvés; 3° ceux qui ont été opérés à la consultation; 4° ceux qui ont été opérés pour autre chose; 5° ceux qui sont restés moins de quarante jours à l'hôpital. Il ne tient ainsi compte en définitive que de vingt-quatre observations.

Ici M. Velpeau énumère toutes les difficultés qu'il a fallu surmonter pour se procurer des renseignements exacts sur ces sujets, et pour les examiner convenablement.

Enfin, la commission y est parvenue, et de son examen il résulte que la colonne vertébrale des vingt-quatre jeunes filles n'est certainement pas droite. S'en suit-il que la myotomie rachidienne n'ait été utile à aucune de ces malades? Non, sans doute. S'il est vrai que plusieurs des jeunes opérées sont maintenant autant ou plus difformes qu'avant l'opération, il l'est aussi que la déviation

de quelques-unes a notablement diminué. Mais ici se présente toujours la même difficulté : Est-ce à la ténotomie, est-ce aux machines dont on a fait usage après l'opération que l'amélioration doit être attribuée? Mais en tout cas il en ressort ceci, qu'en regardant les faits observés par la commission comme la moyenne de ce que peut produire la ténotomie, on ne s'éloignerait guère de la vérité en concluant que cette opération est inutile, puisque des résultats aussi avantageux peuvent être fournis par l'usage des procédés orthopédiques ordinaires.

Mais alors même qu'il serait démontré que la ténotomie n'a été d'aucun secours dans les cas cités par M. Malgaigne, s'ensuit-il que cette opération ne soit pas rationnelle et ne doive pas être suivie de succès? La théorie déjà ancienne qui attribue les déviations de l'épine à des contractions musculaires n'est soutenable que pour un certain nombre de cas encore mal déterminés ; une courbure du rachis en entraîne ordinairement une ou deux autres en sens inverse; pour que ces courbures pussent dépendre de la rétraction des muscles, ne faudrait-il pas admettre que le même muscle (sacro-lombaire ou long dorsal) est contracturé sur plusieurs points alternes et opposés? Si quelques faisceaux de ces muscles se rétractent isolément, il en résultera une seule incurvation et non plusieurs. Dans ces lésions il y a rotation du corps des vertèbres sur leur axe, qui est un des plus grands obstacles au redressement. Enfin, les muscles ou tendons placés dans la concavité des courbures peuvent bien se rétracter, mais secondairement et par le fait du rapprochement de leurs points d'insertion.

Si l'on veut pratiquer la ténotomie, que ce soit seulement dans le cas où il aura été possible de constater matériellement l'existence des cordes tendues sur le côté concave de la déviation. Mais est-on certain de couper tout ce qu'il faut et de ne couper que ce qu'il faut? ne faudrait-il pas aussi couper les ligaments dont les points d'attache ont également été rapprochés et qui, eux aussi, sont raccourcis ? Quelles seront ici les règles et les limites de ces sections?

Quant aux dangers de l'opération, ils sont presque nuls; pas de vaisseaux, pas de nerfs volumineux dont on puisse craindre la blessure. On peut donc sous ce point de vue opérer hardiment dans la région du rachis; et les les suites déjà mentionnées sont trop peu marquées pour que l'opération dût être proscrite, si elle était réellement indiquée.

M. Velpeau termine son rapport par le résumé suivant :

1° Les observations contenues dans le mémoire de M. Malgaigne sont très-exactes.

2° Ces observations se rapportent à des sujets traités pendant plus ou moins longtemps pour des déviations latérales de l'épine qui persistent encore.

3° Ce résultat est contraire à ce qui a été dit en France et à l'étranger par quelques chirurgiens.

4° Dès lors il y a lieu de n'accepter aucun fait de ce genre, sans l'avoir soumis à un contrôle rigoureux et authentique.

5° Rien jusqu'à présent ne justifie l'opinion de ceux qui attribuent le plus grand nombre des courbures latérales du rachis à une contraction active du sytème musculaire.

6° Le raccourcissement secondaire de certains muscles doit cependant empêcher de rejeter, *a priori*, la myotomie rachidienne d'une manière absolue.

7° Cette opération n'expose d'ailleurs qu'à de très-légers inconvénients.

8° Les effets de la ténotomie ont d'autant plus besoin d'être surveillés ici, qu'il n'est pas possible de les invoquer seuls, et que les moyens mécaniques doivent toujours leur venir en aide.

9° Il faut dire encore que d'après nos recherches l'amélioration qui a semblé résulter de la myotomie ou des moyens orthopédiques qu'on y avait associés, ne s'est pas toujours maintenue, que, souvent même, elle a fini par disparaître complétement.

10° Une dernière remarque, c'est que, chez nombre de jeunes filles, l'amélioration qui a fini par se manifester a pu dépendre autant des efforts spontanés de l'organisme, des progrès de l'âge, des exercices gymnastiques, d'un plus grand embonpoint amené par le régime, etc., que de la myotomie ou des extensions qu'elles auraient subies.

« Au demeurant, dit en terminant le rapporteur, nous croyons être justes en déclarant : 1° que M. Malgaigne a bien mérité de la pratique en montrant sous leur véritable jour des faits présentés jusque-là d'une manière inexacte ou incomplète; 2° que des remercîments lui sont dus pour avoir fait ressortir de ces faits des vérités dont la connaissance n'importe pas moins à la sécurité des familles qu'à la science et à la dignité de notre profession; 3° qu'il convient d'imprimer son travail dans le prochain volume des *Mémoires de l'Académie.* »

La discussion de ce rapport est renvoyée à la prochaine séance, en raison de l'absence de M. Guérin, intéressé dans la question.

Séances de l'Académie royale des sciences.

Séance du 14 octobre. — **Rhinoplastie** (*Nouveau procédé de*). — D'après les recherches de M. Sédillot, on ne saurait espérer aucun résultat avantageux des opérations de rhinoplastie, dans les cas où les os du nez, le cartilage de la cloison et les téguments ont été détruits en totalité. Au contraire, la persistance des os propres et du cartilage permet d'obtenir de remarquables succès, parce que le lambeau frontal, destiné à reconstituer l'organe, trouve dans ces parties un point d'appui suffisant. Les conditions opératoires les plus heureuses sont celles où les parties latérales de l'organe n'ont été détruites que partiellement. Lorsque l'aile du nez manque entièrement, il est plus avantageux de recourir à la méthode indienne, dans laquelle le lambeau est emprunté à la joue : on peut même, dans ce cas, y reproduire et la saillie d'origine de l'aile du nez, et la dépression latérale qu'elle présente. La vitalité et la solidité du lambeau sont assurées, et la difformité se trouve parfaitement corrigée. Mais il ne faut pas manquer de donner au lambeau emprunté à la joue des dimensions supérieures à la perte de substance, afin d'être en mesure d'obvier aux accidents de mortification. Toutefois, ce lambeau ne doit pas être trop volumineux, car l'atrophie en est moins fréquente que l'hypertrophie. La gangrène peut d'ailleurs être prévenue, si l'on se borne à une demi-torsion du pédicule du lambeau, dont un des côtés doit se continuer sans interruption avec l'avivement du bord de la perte de substance. Les cicatrices sont alors moins apparentes, et le pédicule tégumentaire moins saillant. M. Sédillot regarde l'application de la suture entortillée comme indispensable : de simples moyens agglutinatifs seraient insuffisants. Si la réunion primitive échoue, la réunion immédiate secondaire devient une ressource précieuse, et réussit beaucoup mieux qu'on ne le suppose généralement. Lorsque les parties en contact sont recouvertes d'une membrane muqueuse, il n'est jamais nécessaire de replier la peau sur elle-même, pour éviter des adhérences vicieuses. La surface saignante du lambeau s'organise en se cicatrisant, et finit par présenter les caractères des tissus normaux, dont elle occupe la place. Dans aucun cas, on ne saurait promettre aux malades de les guérir entièrement par une seule opération. Le chirurgien doit

se réserver une période de perfectionnement, et les résultats définitifs ne sont appréciables que dans un temps assez éloigné.

Plaie de tête (*Perte de substance du cerveau et accidents divers dans un cas de*). — Un individu fut frappé, dans une rixe, sur le sommet de la tête, avec le manche d'un pesant rateau. M. Rouelle, qui le vit quatre heures après l'accident, reconnut une fracture comminutive de la partie supérieure du crâne. Une portion de la substance cérébrale était sortie à travers une plaie, située vers l'union du frontal avec le pariétal droit. M. Rouelle estime que la portion de pulpe qui se montrait ainsi à l'extérieur avait un volume égal à celui d'une pomme d'api. Le malade n'offrait pourtant en ce moment aucun trouble dans ses fonctions intellectuelles; il répondit parfaitement aux questions qu'on lui adressa sur la douleur qu'il ressentait. Tout le côté gauche était d'ailleurs privé de mouvement; mais la bouche n'était pas déviée. Malgré l'étendue du désordre et la gravité des accidents qui se montrèrent à plusieurs reprises pendant le cours du traitement, une guérison presque complète a été obtenue. Le malade, au bout de six mois, avait tout à fait recouvré l'usage de la jambe gauche; mais le bras restait encore paralysé.

Vaccine (*Dégénérescence de la*). — M. Fiard s'est livré à des expériences comparatives ayant pour but de constater les caractères différentiels de développement, de marche et de durée éruptive du vaccin de 1844 et de celui de 1836. Voici les conclusions auxquelles l'ont conduit ses recherches: ce n'est pas, comme on l'a pensé jusqu'ici, dans le développement plus ou moins considérable de pustules vaccinales, au huitième ou au neuvième jour, qu'il faut voir la preuve essentielle de la dégénérescence de la vaccine, mais bien dans la marche, et surtout dans la durée de l'éruption, durée qui diminue progressivement. En 1836, le vaccin de Jenner, après un séjour de trente-neuf ans sur l'homme, donnait lieu à des pustules, qui arrivaient dès le douzième jour à la dessiccation, tandis que les pustules résultant de l'insertion du vaccin recueilli sur des vaches, dans la même année 1836, n'étaient complétement desséchées que le dix-septième jour. Aujourd'hui, ce même vaccin de 1836, comparé à celui de 1844, dont la dessiccation n'est complète que le dix-septième jour, arrive à cette dessiccation du treizième au quatorzième jour : il a donc subi, en huit ans de séjour sur l'homme, une atténuation importante sous

le rapport de la durée éruptive. Ces faits prouvent qu'il est nécessaire d'opérer tous les cinq ou six ans le renouvellement du vaccin.

Acide arsénieux (*Blé chaulé avec l'*). — On avait annoncé récemment que des grains de blé chaulé avec l'acide arsénieux avaient produit des plantes dans lesquelles ce poison se retrouvait en qualité appréciable. Ce résultat étant en opposition avec ce que M. Louyer avait observé jadis, il a jugé nécessaire de reprendre ses expériences, en se plaçant dans les conditions les plus favorables à l'absorption du poison. Mais, de même que dans ses premières recherches, il n'a pu déceler aucune trace d'arsenic dans les diverses parties des plantes qu'il a soumises à l'analyse la plus délicate, après avoir cherché à leur faire absorber un composé arsenical.

Séance du 21 octobre. — **Os** (*Développement des*). — On sait que Duhamel, ayant nourri des animaux avec des aliments mêlés d'abord de garance, et plus tard exempts de cette matière colorante, reconnut dans les os sciés transversalement des alternances de couleur bien tranchées. Il en conclut qu'il y avait un rapport entre la nourriture et l'état de l'os : il attribue la couche blanche interne à la première alimentation; la couche rouge, à l'alimentation garancée; enfin, la couche blanche externe, à l'alimentation sans garance. Ces observations de Duhamel ont été répétées un grand nombre de fois, et, dans ces dernières années, M. Flourens les a confirmées par ses propres recherches. Mais MM. Brullé et Hugueny sont arrivés, en suivant aussi la voie expérimentale, à des résultats fort différents. Ils admettent bien que les os s'accroissent en grosseur, comme l'a dit Duhamel, au moyen de couches qui s'emboîtent; mais ces couches sont extrêmement minces, et ne s'appliquent pas en même temps, ni d'une manière continue, sur toute la longueur de l'os; elles suivent, dans leur formation, un ordre que l'on n'a pas encore reconnu. Suivant les mêmes auteurs, les os se colorent par la garance indépendamment de leur formation : les cercles colorés que l'on y remarque ne sont pas réellement les parties formées pendant les modes d'alimentation correspondants. Enfin, les os, une fois colorés, se décolorent, comme on peut s'en convaincre en ne donnant que peu de durée à l'alimentation avec la garance. Or, ce fait de décoloration, soupçonné d'abord, puis abandonné par Duhamel, renverse com-

plétement la théorie du renouvellement rapide des os, qui avait prévalu depuis les travaux de ce célèbre académicien.

Séance du 28 *octobre.* — **Artères** (*Blessure des*). — On attribue généralement au spasme, à l'éréthisme, à la contraction du vaisseau, la cessation spontanée de l'écoulement du sang que fournit une artère divisée transversalement dans une grande plaie. M. Amussat s'est assuré, par des observations sur l'homme et des expériences sur les animaux, que la suspension de l'hémorrhagie résulte de la formation d'un caillot qui se produit de la manière suivante : Quand on observe une artère complétement divisée, on voit qu'elle donne d'abord à plein jet, et l'on distingue le bout du vaisseau saillant au-dessus du niveau de la plaie; bientôt apparaît une saillie rouge, conique, et le jet diminue; enfin, il cesse entièrement et l'orifice du vaisseau est fermé par une sorte de moignon, qui est soulevé à chaque pulsation du cœur. Ce *bouchon obturateur* n'est pas plein, comme on pourrait le croire; il est constitué par un cône creux, soudé par sa base avec le pourtour de l'orifice vasculaire. Il résulte de cette disposition que le tube artériel se prolonge dans le caillot et s'y termine en cul-de-sac : si l'on coupe transversalement ce caillot conique à diverses distances, à partir de son sommet libre, on finit par mettre à découvert un canal central, dont le diamètre augmente à mesure que l'on se rapproche de la section du vaisseau. Cette disposition explique parfaitement la diminution progressive du jet et l'obturation complète de l'artère. D'après ces faits, les chirurgiens, en pratiquant les opérations, au lieu de chercher l'orifice béant d'une artère divisée, devront s'appliquer à la recherche du moignon, dont nous venons de parler.

Plaies suppurantes (*Traitement des*). — En étudiant la terminaison de l'inflammation par suppuration, et les usages du pus, par rapport aux surfaces qui le fournissent, M. Laugier a été conduit à essayer, dans son service à l'hôpital Beaujon, un nouveau mode de pansement des plaies suppurantes, qui leur donne les avantages de la réunion immédiate. Ce pansement est d'une grande simplicité, puisqu'il suffit, pour le faire, d'une solution épaisse de gomme arabique et d'un morceau de peau de baudruche : il peut convenir aux plaies récentes dont les bords ne sont pas rapprochés : et tout fait présumer que pour celles dont les lèvres peuvent être réunies, il est préférable aux moyens ordinaires de réunion immé-

diate mis en usage dans les hôpitaux, parce qu'il s'oppose plus exactement au contact de l'air et de tout corps nuisible. Appliqué à des plaies en pleine suppuration, et déjà couvertes de bourgeons charnus, il semble arrêter, ou plutôt diminuer le travail de la suppuration et accélérer celui de la cicatrisation. La gomme et la baudruche n'ont d'autre effet ici que de couvrir plus exactement la surface et les bords des plaies. Ils tiennent lieu des emplâtres simplement adhésifs, qui ne sont pas applicables aux larges plaies qui suppurent.

Syphilis (*Inoculation de la*). — Hunter et ses successeurs ont en vain essayé d'inoculer la syphilis aux animaux. M. Auzias-Turenne annonce à l'Académie qu'il a repris ces essais, et qu'il est parvenu à communiquer par inoculation cette maladie à des singes, des chiens, des chats et des lapins.

Cuivre et plomb normaux. — M. Devergie adresse un mémoire dans lequel il se propose de faire connaître le procédé à l'aide duquel on peut démontrer l'existence du cuivre et du plomb dans les organes de l'homme. Il attribue à l'imperfection des méthodes analytiques de MM. Flandin et Danger l'insuccès de ces chimistes dans la recherche de ces métaux. D'un autre côté, MM. Barse, Lanaux et Follin, ayant répété en commun, sur le corps d'un individu décédé dans un hôpital de Paris, les expériences qu'ils avaient déjà exécutées chacun de leur côté dans cette même direction, ont obtenu des résultats identiques avec les premiers, et ils déclarent persister dans l'opinion qu'ils avaient précédemment émise, savoir : « Que des experts, chargés d'une investigation médico-légale, peuvent trouver, dans les organes d'un individu qui aura succombé à une mort naturelle, des traces sensibles d'une substance réputée vénéneuse, du cuivre et du plomb, par exemple. » Toutefois, ces auteurs ajoutent que, d'après des expériences qui ont été indiquées, et dont ils ont constaté l'exactitude, ils croient possible de reconnaître si le cuivre et le plomb trouvés dans un cadavre proviennent d'un empoisonnement qui a causé la mort, ou si ces métaux existaient dans l'économie à l'état constitutionnel.

Kératoplastie. — M. Feldmann communique les résultats de deux expériences kératoplastiques qu'il a récemment tentées. Dans la première, exécutée sur un lapin, l'œil opéré avait été soumis

depuis trois mois à l'action d'agents irritants, afin d'y déterminer une inflammation artificielle; mais celle-ci, ayant dépassé les limites voulues, ne laissa de l'œil qu'un moignon déformé; néanmoins, la transplantation d'une cornée de lapin sur cet œil mutilé a réussi. La seconde expérience a consisté à transplanter une cornée de chat sur l'œil d'un lapin. Ici l'auteur a suivi le conseil que lui avait donné M. Blandin de séparer les deux temps de la section du lambeau cornéal par l'application des ligatures, en profitant du lambeau formé par le couteau pour fixer l'œil et faire saillir les bords cornéaux; et, en effet, l'application des ligatures a été plus facile que quand on la pratique après l'excision complète du lambeau. La cornée du chat a repris sur l'œil du lapin, mais la vascularisation s'y est développée plus lentement que dans la transplantation de la cornée de lapin sur un lapin.

Sang (*Influence des phlegmasies sur le*). — D'après les recherches de MM. Robert Latour et Collignon, l'augmentation de fibrine, signalée par MM. Andral et Gavarret, dans le sang veineux des malades atteints de phlegmasie aiguë, se manifeste aussi dans le sang artériel; mais cette augmentation serait l'effet et non la cause de l'inflammation. Les auteurs regardent comme preuve de cette assertion l'accroissement de proportion de fibrine qu'ils ont constaté dans le sang d'un animal chez lequel ils avaient déterminé une péripneumonie en injectant un liquide irritant dans la cavité des plèvres.

Névralgie (*Scolopendre causant une*). — Une jeune personne de 19 ans, et qui, depuis deux ans, était en proie à une névralgie sous-orbitaire, dont la violence, malgré l'emploi des traitements les plus rationnels, avait toujours été en croissant, fut subitement guérie après un éternument qui amena, dit-elle, la sortie d'un insecte vivant. L'animal, présenté à M. Decerfs, qui donnait des soins à la malade, fut reconnu pour une scolopendre (*scol. electrica*, Linn.).

BULLETIN.

Quelques mots sur les concours. — Séance d'ouverture de la Faculté de médecine de Paris ; prix décernés et sujets de prix proposés par la Faculté. — Résultat de la discussion à l'Académie de médecine sur la myotomie rachidienne.

Nous avons toujours été partisans du concours et nous le sommes encore. Si cette institution n'a pas donné, jusqu'à présent, les résultats heureux qu'on pouvait en attendre, ce n'est pas le principe qu'il faut accuser, mais l'application vicieuse qui en a été faite. Nous n'entendons pas ici jeter le moindre blâme sur l'administration de l'École ou sur celle des hôpitaux, car nous sommes convaincus que l'une et l'autre ont cherché à entourer le concours du plus de garanties possibles ; mais ont-elles atteint le but qu'elles s'étaient proposé ? voilà ce que nous allons examiner. — Un des points les plus importants de la question qui nous occupe, c'est la composition des jurys de concours : il faut que les hommes qui en font partie soient à la fois et probres et compétents. Quant à la question de probité, elle ne peut être soulevée ici ; et nous devons croire que des médecins qui acceptent les fonctions de juges sont tous honnêtes. Quant à la question de compétence, il en est autrement : les jurys de l'École, composés d'hommes arrivés par le concours, habitués à professer, ayant pour la plupart des connaissances très-étendues, laissent peu à désirer sous ce rapport. Il n'y a guère d'exception que pour le concours de l'agrégation des sciences accessoires, dans lequel des anatomistes, ne sachant pas un mot de chimie, sont appelés à juger des chimistes et réciproquement. Mais tout nous porte à croire que cet état de choses ne se prolongera pas, et qu'à la première occasion, on fera cesser cette confusion étrange de sciences si diverses. Les jurys des hôpitaux sont beaucoup moins compétents que ceux de l'École. C'est que parmi les hommes appelés à en faire partie, il en est toujours quelques-uns nommés sans concours, ne devant la place qu'ils occupent qu'à la faveur, et d'un savoir fort contestable. Mais la raison la plus forte est celle-ci : c'est que les jurys sont formés de médecins et de chirurgiens tout ensemble, de cinq médecins et de deux chirurgiens pour les concours de médecine, de cinq chirurgiens et de deux mé-

decins pour les concours de chirurgie. Cette mesure a été dictée par une intention louable. La médecine et la chirurgie ne sont pas toujours isolées au lit du malade, comme dans nos traités didactiques; quelquefois les candidats ont à faire preuve de connaissances médicales et chirurgicales à la fois, et l'administration voulait qu'il se trouvât, dans chaque jury, des juges capables d'apprécier ces deux sortes d'épreuves. Mais pour peu que l'on ait étudié les concours, on sait combien ces vues théoriques, justes en apparence, s'éloignent de la vérité. Il est bien rare qu'un malade présente en même temps une affection médicale et chirurgicale également importante, et s'il s'en montre quelques-uns, on a soin de ne pas les choisir pour sujets d'épreuve. Le plus ordinairement l'une des deux maladies est très-légère, et tout homme portant le titre de médecin ou de chirurgien des hôpitaux est plus capable qu'il n'est nécessaire pour bien l'apprécier. D'un autre côté, la mesure que nous signalons a, au contraire, de graves inconvénients; car elle introduit dans chaque jury deux hommes entièrement incompétents, deux juges sur sept. Et quelquefois cette proportion est encore plus grande quand un ou plusieurs juges viennent à se retirer. Sans doute ces hommes seront toujours capables de reconnaître si un canditat est intelligent et instruit, si sa leçon est bien exposée et bien dite; mais quand il s'agit de décider entre des candidats également forts, de juger des épreuves qui ont pour sujet les points les plus difficiles de la science, ils sont incompétents. Qu'arrive-t-il alors?

Les uns, affectant de mieux connaître la science dont précisément ils ne se sont point occupés, se passionnent pour tel ou tel candidat, font de sa cause celle de leur amour-propre, votent pour lui avec entêtement, et sont amenés ainsi à commettre d'étranges bévues. D'autres, plus modestes et plus honnêtes, cherchent à se former une opinion en interrogeant leurs collègues; ils s'adressent à celui d'entre eux dont l'instruction, les manières, leur inspirent le plus confiance, et *votent avec lui.* Ils nommeront tel candidat, parce qu'ils ont consulté leur voisin de droite; ils en auraient nommé un autre s'ils eussent consulté leur voisin de gauche. De là est né, pour quelques juges adroits, l'art de bien choisir sa place et ses voisins.

Dira-t-on encore qu'il peut se rencontrer dans les jurys des vieillards dont l'âge avancé comporte mal les pénibles fonctions de juge, des praticiens systématiquement étrangers aux progrès de la science, des savants passionnés, exclusifs, qui ne reconnaissent

point de mérite hors de leurs systèmes, de leurs écrits, de leurs nomenclatures bizarres, des hommes de coteries, des égoïstes et des ambitieux prêts à faire bon marché de la justice et de leur conscience, dès qu'ils en trouvent un juste prix? Toutes ces considérations, bien puritaines pour notre époque, ne sont point particulières au concours et rentrent dans l'histoire de l'humanité. C'est une nécessité que nous devons combattre de tous nos efforts, mais que nous sommes encore longtemps condamnés à subir.

Examinons maintenant les règlements qui prescrivent l'élimination d'un certain nombre de candidats, le nombre et la nature des épreuves, leur mode d'appréciation et celui de l'élection. Si les jurys étaient composés d'hommes parfaitement justes et compétents, nous approuverions l'élimination, parce qu'elle abrége la durée des concours et rend l'appréciation définitive des candidats plus facile, en concentrant le combat entre les lutteurs les plus vigoureux. Mais nous en avons dit assez pour montrer ce qu'il faut penser de cette hypothèse. Alors l'élimination n'est plus seulement une mesure blessante pour des jeunes gens dont la plupart ont un véritable mérite, c'est une arme des plus dangereuses. Tel juge passionné ou partial s'en servira pour écarter de la lutte non plus les concurrents faibles, mais les concurrents sérieux, afin de rendre la victoire facile à ses protégés. Quelquefois même il cédera aux considérations les plus frivoles; et pour ne point blesser l'amour-propre de tel candidat qui n'a pourtant aucune espérance légitime, il lui sacrifiera un concurrent qui, par son mérite, avait de véritables chances de succès. Et que l'on ne traite pas de suppositions ce que nous disons ici, car nous ne faisons que citer ce qui s'est passé dans les deux derniers concours des hôpitaux. Cette mesure revêt un caractère d'iniquité encore plus révoltant quand elle est établie sur le système d'appréciation des épreuves par *points* tel qu'il a été employé jusqu'à ce jour, système inintelligent et nécessairement injuste.

Voici en quoi il consiste. Un article du règlement des hôpitaux prescrit aux jurys de déterminer isolément la valeur de *chaque épreuve*. Cet article, qui remonte à une époque antérieure à celle de l'élimination, avait été nécessité par le grand nombre des candidats et la longue durée des concours. Par cette mesure on voulait surtout forcer les juges à constater le résultat des premières épreuves, qui, se trouvant trop éloignées du jour de l'élection, pouvaient être plus ou moins oubliées. L'administration sans doute entendait qu'une appréciation de chaque épreuve fût

faite après que tous les candidats l'auraient subie, et non que l'on portât un jugement après chaque leçon. Comment en effet apprécier la première, alors qu'il n'y a pas encore de terme de comparaison? Autrement on est conduit à la nécessité étrange qui a signalé le dernier concours, celle de déterminer à l'avance le nombre de points que chaque juge devait donner à la première leçon, qu'elle fût bonne ou mauvaise. Mais ce n'est pas tout : chaque juge, au lieu d'émettre tout haut son opinion, et de la discuter, se bornait à écrire son vote sur un bulletin secret qu'il remettait au président. Alors, ce qui ne pouvait manquer d'arriver, tandis qu'un juge estimait une leçon deux ou trois points, un autre juge en donnait vingt ou trente, presque le maximum, à cette même leçon. Et cependant, c'est d'après l'addition de ces points que l'on prononçait les éliminations !!! Les conséquences de ce mode vicieux de procéder ne se bornent pas encore là. Tout d'abord on se montre peu rigoureux dans l'appréciation des leçons qu'il s'agissait seulement, disait-on, de classer en bonnes et en mauvaises, pour servir à l'élimination. Les premiers points ne devaient avoir aucune influence sur le jugement définitif. Aussi cette première distribution de points se fit-elle avec un laisser-aller dont quelques juges prévoyants pouvaient habilement profiter dans l'intérêt de leurs protégés. Mais quand le jour de la nomination arriva, on fit intervenir un article du règlement qui prescrivait de tenir compte du résultat des premières épreuves ; et cette distribution de points, faite si légèrement, pour servir aux éliminations, devint d'une grande importance. Nous disons plus. Quelques juges semblaient trouver fort commode de mettre leur conscience à l'abri du résultat fatal donné par l'addition des chiffres, comme s'ils n'avaient pas coopéré eux-mêmes à leur répartition : cette répartition eût-elle été faite par d'autres, n'est-ce pas partager une injustice que de l'accepter? L'appréciation des épreuves par chiffres n'est praticable qu'à certaines conditions. Il faut d'abord, pour apprécier chaque épreuve, attendre que tous les candidats l'aient subie, afin de pouvoir comparer les leçons entre elles : il n'est que ce moyen de bien fixer leur valeur relative. De plus, chaque juge devra énoncer hautement son opinion, et les raisons sur lesquelles il la fonde. De cette discussion il résultera un chiffre déterminant la valeur de chaque leçon, mais adopté par la majorité, de telle façon que la malveillance ou l'incapacité d'un juge soit impuissante. C'est la majorité des suffrages qui doit entraîner le jugement définitif, et il faut que les jugements par-

tiels de chaque épreuve soient également rendus par la même majorité. Mais laisser chaque juge libre de donner le nombre de points qu'il voudra, puis additionner ou tirer une moyenne de ces jugements, de ces chiffres disparates, voilà ce qui révoltera tout esprit juste et sévère. Et prenons un exemple que nous présenterons de la façon la plus simple. Une place est vacante, et deux candidats seulement se la disputent; le jury est composé de sept juges, et le maximum des points servant à l'appréciation des épreuves est dix. L'un des candidats obtient le maximum de six juges, et deux points seulement du septième, ci : soixante-deux; l'autre candidat, reconnu moins fort par six juges, reçoit neuf points de chacun d'eux et dix du septième, ci : soixante-quatre. Il résulte que celui qui a été jugé le plus fort par six juges sur sept ne sera pas nommé. Voilà la justice des chiffres!

Mais, dira-t-on, quand il s'agit de la nomination, on ne s'arrête pas à quelques chiffres près. Songez-y cependant; parler ainsi c'est déjà enlever à votre manière de procéder par chiffres toute sa valeur. Et ce n'est au reste qu'une nouvelle façon de violer la vérité. On n'attache pas d'abord grande importance à une injustice qui accorde à un candidat quelques points de plus qu'il ne mérite, puisqu'au dernier moment on ne tiendra pas compte d'une légère différence entre les points; mais les épreuves se succèdent, l'injustice peu apparente se renouvelle, les points se multiplient, les différences grandissent, et on a fait au candidat protégé des chiffres tellement énormes qu'ils surprennent jusqu'à ceux qui les ont donnés, et entraînent la nomination.

Nous voulions encore présenter quelques considérations sur la nature et le nombre des épreuves, sur la durée beaucoup trop prolongée des concours, sur les devoirs des candidats; mais l'espace nous force de les renvoyer à l'un de nos prochains numéros. Pour aujourd'hui, nous nous sommes bornés à relever les faits les plus saillants qui tendent à dénaturer, à détruire le concours. Nous n'eussions pas attendu jusqu'à ce jour pour les publier, tant ces faits nous semblent graves, si nous n'avions pas voulu écarter toute pensée d'intervention dans les concours dont nous avions à parler. Pour donner plus de poids à nos paroles, nous avons préféré attendre qu'ils fussent terminés.

— La Faculté de médecine de Paris a fait sa rentrée scolaire par une séance solennelle le lundi 4 de ce mois. M. le professeur Bouillaud y a prononcé le discours d'usage. A la suite de ce discours,

ont été proclamés les prix et les sujets de prix à décerner l'année suivante. La Faculté a décidé qu'il n'y avait pas lieu à décerner le *prix Montyon* pour cette année; mais que MM. les docteurs Bouchut et Neucourt seraient honorablement mentionnés. (On sait que le prix Montyon est accordé, chaque année, à l'auteur du meilleur mémoire sur les maladies prédominantes dans l'année précédente.) — Le *prix Corvisart* a été décerné à M. Prosper-Victor Lebled, de Cormery (Indre-et-Loire). — Les *prix de l'École pratique* ont été décernés à MM. Hipp. Hérard, Ad. Goblet, Ch. Robin, Hector Bartoli, L.-Fr. Bidault, Alex. Willemin.

La Faculté a arrêté, pour sujet du prix Corvisart à décerner en 1845, la question suivante: *Traiter de l'albuminurie d'après les observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté.* Les élèves en médecine sont seuls admis à concourir pour le prix Corvisart.

— A la suite du concours pour deux places de chirurgien au Bureau central d'admission des hôpitaux de Paris, MM. Richet et Després ont été nommés.

— La discussion soulevée à l'Académie de médecine par le rapport de M. Velpeau sur le mémoire de M. Malgaigne est terminée. Deux partis étaient en présence dans ces débats, qui menaçaient d'être des plus orageux : d'un côté, M. Malgaigne et la commission, composée de MM. Velpeau, Roux, Baudelocque, niant les succès de la myotomie rachidienne, et de l'autre, M. Guérin, défendant l'opinion contraire, M. Guérin seul. Le rapport de la commission, rédigé avec la plus grande modération, sévère, mais juste, était véritablement inattaquable. Les conclusions elles-mêmes n'étaient que la conséquence rigoureuse du rapport; pourtant l'Académie ne les a point adoptées, et on conviendra qu'il ne pouvait guère en être autrement. Elle a voté des remerciments à M. Malgaigne, l'insertion de son mémoire dans le Bulletin, et c'était assez pour la vérité, pour la science. En acceptant les conclusions de la commission, l'Académie frappait trop directement l'un de ses membres, et elle ne le pouvait pas. Nous devons le dire aussi, M. Guérin a bien compris le sentiment général en s'adressant à la générosité de l'Académie, en lui parlant de sa santé usée, de sa fortune compromise. Un pareil appel ne pouvait manquer d'être entendu par la commission, par M. Malgaigne lui-même, et les conclusions ont été supprimées d'un commun accord : après tout, l'Académie ne voulait que savoir à quoi s'en tenir sur la myotomie rachidienne.

Par le temps d'indulgence où nous vivons, qui donc oserait demander la mort du pécheur? Il faut toujours laisser quelque temps au repentir; mais, par grâce, qu'on ne nous parle plus de myotomie rachidienne.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent, par Boyer; 5e édit., publiée par M. Philippe Boyer, t. Ier. Paris, 1844, in-8°, pp. XXIII-838; chez Labé, libraire.

Lorsque Boyer entreprit son *Traité des maladies chirurgicales*, ce fut dans la pensée de réunir en corps de doctrine les travaux épars de ses devanciers, et de fixer l'état d'une science qu'il regardait comme arrivée à un haut degré de perfection. C'était une tâche difficile que celle d'apprécier et de juger, pour ainsi dire, en dernier ressort les écrits des chirurgiens éminents qui illustrèrent le XVIIIe siècle; mais personne n'était plus capable de la remplir que Boyer, homme d'un esprit patient, d'un jugement droit et d'une expérience consommée. Il consacra plus de vingt années à ce travail énorme, s'imposant l'obligation de ne rien accepter, rien écrire qu'il n'eût d'abord vérifié au lit du malade. Alors son livre ne fut plus seulement un résumé exact de la chirurgie et de son époque, mais encore un traité pratique excellent, un monument scientifique impérissable. Cependant on y chercherait inutilement la plupart des belles découvertes dont s'honore la chirurgie moderne. Dix ans se sont à peine écoulés depuis la mort de l'illustre professeur de la Charité, et déjà son œuvre n'est plus complète. Mais qui aurait osé poursuivre cette œuvre et se déclarer le continuateur de Boyer! Cela n'était permis qu'à un seul homme, à son fils; car ce n'était plus un acte d'audace scientifique, mais bien plutôt un acte de piété filiale. Telle a été, sans doute, la pensée de M. Philippe Boyer, en publiant une nouvelle édition du *Traité des maladies chirurgicales*. S'il a introduit dans cette édition quelques changements dans la disposition des matières et des additions nombreuses que nécessitaient les progrès de la chirurgie, il a pris soin de les indiquer aux lecteurs, et nous le félicitons hautement de nous avoir conservé intacte l'œuvre de son père.

Les changements apportés dans l'ordre des matières doivent

à peine être notés. Ils consistent dans un simple déplacement des règles générales des opérations et de la petite chirurgie, qui, décrites dans le cinquième et le onzième volume des anciennes éditions, sont transportées dans le premier volume et rattachées à un chapitre sur la thérapeutique générale. Les additions méritent plus de fixer notre attention : l'une des plus importantes a pour objet l'hygiène, que M. Ph. Boyer regarde avec raison comme le complément nécessaire de toute thérapeutique rationnelle. Divisant les lois d'existence en celles qui sont propres à chaque individu, et en celles qui sont communes à tous, il entre dans des considérations assez étendues sur les sexes, les constitutions, les tempéraments, les climats, les habitations, etc., et nous donne, en résumé, presque tout un traité d'hygiène. Considérée en elle-même, cette partie de l'ouvrage ne mérite que des éloges; elle est présentée avec art, écrite avec soin, et pleine d'intérêt. Pourtant, ces principes d'hygiène sont peut-être trop généraux; ils pourraient servir d'introduction presque aussi bien à un traité de pathologie interne qu'au livre qui nous occupe, et nous aurions désiré qu'ils eussent un caractère chirurgical plus prononcé. La deuxième partie, consacrée à la pathologie générale, est entièrement à l'abri de ce reproche. Après quelques mots sur la classification qu'il a suivie, l'auteur décrit largement les siéges si variés des maladies, les différences qu'elles présentent, les causes sous l'influence desquelles elles se manifestent; il nous indique, dans leurs moindres détails, les moyens que l'art emploie, et la manière de nous servir de nos sens pour arriver à un diagnostic précis, et toujours il appuie ses préceptes d'exemples choisis dans la pathologie externe, et tout ce qu'il écrit se rattache intimement à la chirurgie. Nous pourrions en dire autant de la partie relative au traitement, dont il examine les modifications suivant l'âge, le sens, la constitution, le tempérament des individus, suivant les causes, la nature, l'ancienneté, le degré de la maladie. Omettant à dessein un grand nombre d'indications trop générales, il se renferme avec soin dans celles qui appartiennent en propre à la chirurgie; cette manière de procéder était surtout nécessaire dans l'examen des moyens thérapeutiques, dont le nombre est si considérable. M. Ph. Boyer a rejeté avec raison tous ceux qui sont plus particulièrement employés en médecine, pour ne parler que des topiques qui sont appliqués à l'extérieur du corps. Cette partie, largement exposée, est des plus intéressantes par l'utilité des détails et la nouveauté des considérations qu'elle renferme. Pour compléter ce qui est relatif à la théra-

peutique générale, l'auteur a consacré aux opérations communes plusieurs chapitres, dont quelques-uns, dont nous avons déjà parlé, appartiennent à son père, et dont quelques autres lui sont propres. Parmi ceux-ci, nous citerons spécialement ceux qui traitent des pansements et de l'autoplastie. Après avoir passé rapidement sur l'historique de cette dernière opération, et dit quelques mots sur les essais assez imparfaits de Franco et de Chopart, M. Ph. Boyer l'envisage dans ce qu'elle présente de plus général. Admettant deux grandes méthodes, l'une *par glissement*, l'autre *par lambeau*, il indique les conditions qui leur sont particulières, les parties du corps où elles peuvent être appliquées, et les précautions qu'elles réclament; il entre dans de nombreux détails sur la manière dont le lambeau doit être disséqué, sur l'épaisseur qu'il faut lui donner, et sur les soins à prendre pour empêcher sa mortification. Ce qu'il dit à cet égard nous a semblé plein de justesse, et l'auteur ne nous eût laissé rien à désirer s'il eût formulé d'une manière plus nette son jugement sur cette opération considérée en elle-même; c'eût été difficile il y a quelques années; mais il nous semble que nous possédons aujourd'hui assez de faits pour l'apprécier à sa juste valeur. Si nous insistons sur ce point, c'est que, à nos yeux, on a beaucoup exagéré l'importance de l'autoplastie; nous l'avons vue presque toujours donner des résultats imparfaits et souvent hydeux, plus d'une fois même entraîner la mort, et nous croyons que si cette opération doit être regardée comme une véritable conquête de la chirurgie moderne, on doit tout au moins être sobre de son emploi. Probablement, M. Ph. Boyer, dont les écrits montrent suffisamment qu'il a hérité de la sage réserve de son père, partage en partie notre opinion; mais nous eussions souhaité qu'il lui prêtât toute l'autorité de son nom. Le chapitre consacré aux pansements est bien fait, mais peut-être un peu court; les pansements sont une partie si utile de la chirurgie, le succès d'une opération dépend si souvent des soins consécutifs donnés au malade, qu'on ne saurait, à cet égard, entrer dans trop de détails. Pour faire bien sentir toute l'importance de ce sujet, et donner une idée des grandes questions qu'il renferme, il nous suffira de citer quelques-unes des conclusions auxquelles l'auteur a été conduit. «Les plaies récentes, dit-il, doivent être privées du contact de l'air, par conséquent les pansements doivent être rares. Ainsi, à la suite des réunions immédiates bien faites, il ne faut lever l'appareil que tardivement. Dans les plaies anciennes, le contact de l'air, quoique nuisible, n'empêche pas la guérison; cependant ou

l'accélère en privant leur surface de ce contact. Les pansements rares sont donc avantageux, et, selon les moyens thérapeutiques mis en usage, ils doivent être faits tous les jours, tous les deux jours, et même moins souvent.» Qui ne voit tout d'abord combien est vaste la portée de ces préceptes? Aussi M. Ph. Boyer aurait-il dû leur donner plus de développement, entrer dans plus de détails, et nous apporter au besoin les résultats que doivent lui avoir fournis sa longue pratique.

Ici commence véritablement le *Traité des maladies chirurgicales*. Le premier chapitre sur les *anomalies* est tout entier de M. Boyer. Sous ce nom d'anomalie, l'auteur comprend toutes les difformités originelles, les écarts du type normal, mais il ne s'occupe que de celles qui présentent quelque intérêt au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique. Il les ramène à deux classes : 1° anomalies par arrêt de *formation* avec séparation ou fusion des parties; 2° anomalies par arrêt de *développement* avec séparation ou fusion des parties. Le but de cette division est de faire ressortir la différence qui existe entre les difformités produites par arrêt de formation et de développement. Au point de vue chirurgical, les premières sont très-graves, puisque l'art est le plus souvent impuissant pour les corriger; les secondes le sont également, beaucoup moins toutefois que les autres, parce que les organes existent, qu'ils sont plus ou moins développés et que l'art peut quelquefois intervenir utilement pour leur rendre leur forme normale. Le chapitre suivant, qui traite de l'inflammation, est formé de deux articles distincts. Le premier, qui est tout entier de Boyer, nous a été conservé intact; le second appartient à son fils et n'est pas moins remarquable. Cette addition était sans contredit une des plus nécessaires : on sait combien l'histoire de l'inflammation a été éclairée dans ces derniers temps par le secours de la chimie et l'usage du microscope, et M. Ph. Boyer a mis habilement à profit ces connaissances nouvelles. Mais, en même temps, il va emprunter à Hunter sa grande théorie sur l'inflammation, qu'il expose avec netteté, et dont il précise plusieurs points généralement mal compris. Il fait très-bien remarquer que l'illustre chirurgien anglais donnait à l'expression d'*inflammation adhésive* un sens tout différent de celui que nous lui donnons généralement. On la confond avec ce que nous appelons la réunion immédiate, tandis que Hunter désignait sous ce nom l'épanchement de lymphe plastique dans l'épaisseur des tissus autour d'une partie enflammée, le travail particulier destiné à limiter l'inflammation. L'auteur termine cet article en disant que le traitement de l'inflammation doit toujours être le même, c'est-à-dire antiphlogistique, en ayant cependant égard aux principes du sang qui causent la maladie. Cette proposition nous a paru trop absolue, même quand il s'agit d'une inflammation aiguë. Il est certain cas dans lesquels on a recours à la compression, aux astringents et à d'autres moyens encore, avec quelques succès. C'est un fait sur lequel on a beaucoup insisté sur ces derniers temps, et qu'il eût été assez utile d'examiner.

Dans la dernière partie du premier volume, comprenant les *abcès*, la *gangrène*, la *brûlure*, la *congélation*, les *plaies* et leurs *accidents*.

nous avons noté de nombreuses additions qui seront lues avec intérêt, mais que nous ne pouvons toutes analyser ici. Nous nous bornerons, en terminant cet article, à citer l'une des plus importantes relative à l'infection purulente ; cette question a été l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années : pour expliquer la présence du pus disséminé dans nos organes, plusieurs théories ont été proposées, mais il faut bien avouer qu'aucune d'elles n'est suffisamment prouvées. Aussi M. Ph. Boyer a-t-il sagement fait en ne les discutant pas longuement, pour accorder plus de détails à l'exposition des causes, des symptômes et des altérations pathologiques ; les abcès métastatiques, surtout examinés dans les différents organes, sont décrits avec le plus grand soin et ne laissent rien à désirer ; mais il est un complément de l'infection purulente qui nous semble avoir échappé à l'attention de l'auteur, c'est l'infection putride. M. Bérard aîné a le premier signalé et parfaitement décrit cet état particulier où sont certains malades exténués par une suppuration abondante et fétide. Une partie de ce pus est lentement résorbée, portée dans le sang où elle agit à la manière d'une substance toxique, et cette résorption peut entraîner la mort ; toutefois elle est bien différente de l'infection purulente proprement dite par ses symptômes, mais surtout par sa gravité moindre. Ainsi, l'infection purulente, une fois développée, est presque constamment mortelle et ne saurait être entravée par une opération, tandis que l'infection putride est presque sûrement arrêtée dès que par l'ablation d'un membre ou toute autre opération on peut supprimer le foyer qui fournit le pus fétide cause de tous les accidents.

D'après ce que nous venons de dire dans cette courte analyse on peut voir combien sont nombreuses les additions faites par M. Ph. Boyer. Nous les avons jugées sévèrement comme l'exigeait un travail aussi sérieux ; cependant nous serons les premiers à rendre à l'auteur la justice qui lui est due et à le féliciter de la manière dont il a rempli la tâche difficile et pieuse qu'il s'était imposée.

Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale ou Traité théorique et pratique de médecine et de chirurgie, par MM. L.-Ch. Roche, L.-S. Sanson et A. Lenoir ; t. V. Paris, 1844, in-8° ; chez J.-B. Baillière.

Dans l'un de nos derniers numéros, nous avons rendu compte des quatre premiers volumes de la nouvelle édition des *Éléments de pathologie médico-chirurgicale*, de MM. Roche, Sanson et Lenoir. Nous ajouterons encore quelques mots à ce que nous avons déjà dit à propos du cinquième volume, qui contient des additions et des modifications nombreuses. L'une des plus importantes est relative à la fièvre typhoïde, à la variole, à la syphilis, etc. etc. Dans les premières éditions, ces maladies se trouvèrent rangées parmi les phlegmasies, mais aujourd'hui cela n'était plus possible. M. Roche n'a pas hésité à s'écarter du plan qu'il avait anciennement adopté, et il a rangé ces affections parmi les altérations du

sang. En agissant ainsi, il a rendu un véritable hommage aux progrès de la science.

Les additions apportées à la partie chirurgicale ne sont pas moins importantes; nous citerons surtout celles qui traitent de l'orthopédie, des calculs vésicaux et des altérations du sang. On pouvait craindre que, dans ces questions difficiles et tant débattues, M. Lenoir ne s'écartât de la route qu'il avait jusqu'alors suivie, et ne sacrifiât trop au besoin de justifier ses opinions. Mais nous l'avons vu avec plaisir, laissant de côté ces discussions orageuses dont nos académies et nos journaux ont assez retenti dans ces derniers temps, observer constamment la sage réserve de Sanson. C'est qu'en effet des *Éléments de pathologie* ne comportent point les longues discussions ou les allures de la polémique; d'un autre côté, ils ne doivent pas être une compilation où seraient entassées pêle-mêle toutes les innovations bonnes ou mauvaises. Dans un ouvrage destiné à la jeunesse de nos écoles, il fallait se borner à exposer de la façon la plus simple et la plus nette l'état de nos connaissances, et surtout n'admettre que les progrès réels, incontestables de la science. Aussi avons-nous trouvé que M. Lenoir avait agi sagement quand, dans l'histoire des luxations, il n'a pas admis celle de l'extrémité externe de la clavicule en bas, celle du cubitus seul en arrière, luxations qu'il répugne au bon sens d'admettre, et dont les exemples rapportés sont loin d'être probants. Cependant il aurait pu les mentionner, quand ce n'eût été que pour dire qu'il les rejetait. Mais une fois entré dans cette voie, où donc aurait-il pu s'arrêter? N'aurait-il pas fallu rapporter toutes les observations miraculeuses, toutes les innovations bizarres dont nos journaux fourmillent? Sanson avait eu le courage de laisser de côté les faits qui ne lui avaient pas semblé de bon aloi, et nous savons gré à M. Lenoir d'avoir suivi son exemple. La science, débarrassée des fausses richesses qui l'encombrent, se présente beaucoup plus simple et plus vraie. Aussi, en lisant les chapitres consacrés aux déviations en général, aux courbures du rachis, au torticoli, au pied-bot, aux déviations des membres, avons-nous été quelque peu surpris de voir à quoi se réduisent toutes ces questions d'orthopédie qu'on disait si vastes, si compliquées. Cette science, dont on avait voulu faire un monde chirurgical à part, se trouve nettement exposée dans une centaine de pages. Et qu'a-t-il donc fallu à M. Lenoir pour faire rentrer dans l'histoire ordinaire de la chirurgie cette science spéciale? Il lui a fallu simplement revenir au langage médical et aux idées physiologiques généralement reçues; ne tenir aucun compte des observations qui n'étaient pas suffisamment justifiées, et rejeter ces nouvelles théories inventées pour les académies, tous ces instruments imaginés ou perfectionnés, bons pour figurer dans les catalogues de nos fabricants, mais qui ne doivent pas trouver place dans un livre sérieux. Une autre tâche était plus difficile à remplir : c'était, en écrivant l'histoire de la lithotritie, de faire une juste part de mérite aux hommes qui prétendent à la découverte de cette grande opération. Cependant nous croyons que cette tâche a été remplie avec une indépendance et une justice contre les-

quelles personne ne réclamera. Quant à nous, ces questions personnelles nous préoccupent peu. Nous avons plutôt été frappés, dans ce chapitre, de la manière dont l'auteur apprécie les nombreux instruments qu'exige le broiement et l'extraction des calculs, les circonstances qui réclament l'emploi de la lithotritie ou de la lithotomie, ces deux opérations rivales. Nous avons retrouvé dans cette appréciation la supériorité de jugement que donnent des études générales, solides, et plus que jamais nous sommes convaincu que, si une branche de l'art peut constituer une spécialité dans les premiers temps de sa naissance, elle a besoin, pour arriver à son entier développement, de mains plus fortes que celles de ses inventeurs. — Cette nécessité d'un jugement impartial mais sévère, succédant au premier enthousiasme qui accueille chaque découverte, se fait sentir surtout dans les ouvrages dogmatiques, où rien ne doit être hasardé. Sans doute M. Lenoir l'a compris comme nous, quand il a écrit les parties qui ont pour objet l'infection purulente et putride. Rien ne lui eût été plus aisé que d'étaler un grand luxe d'érudition; mais nous lui savons gré d'avoir résumé en quelques pages ce que nous connaissons d'un peu précis sur ce sujet, et surtout d'en avoir donné une appréciation aussi juste. A cette manière de faire, et les lecteurs et la science, tout y gagne.

L'Officine ou Répertoire général de pharmacie pratique; par M. Dorvault, pharmacien, ex-pharmacien des hôpitaux, etc. Paris, 1844, in-8°; chez Labé.

Nous sommes de ceux qui pensent que l'étude de la matière médicale et de la pharmacie est beaucoup trop négligée dans nos écoles, et que cette étude est indispensable aux progrès de la thérapeutique; aussi verrons-nous toujours avec plaisir se multiplier les ouvrages qui traitent de ces matières, et chercherons-nous à les répandre. Le livre dont nous allons rendre compte est de ce nombre. *L'Officine*, ainsi que son titre l'indique, est destinée plutôt aux pharmaciens qu'aux médecins, quoique ceux-ci puissent y puiser également des renseignements très-utiles. Ils y trouveront, en effet, réunis les avantages que présentent isolément les traités de pharmacie et les formulaires, c'est-à-dire des formules nombreuses et des principes généraux sur la pharmacie et la thérapeutique. *L'Officine* se compose de quatre parties : 1° *tarif des médicaments;* 2° *dispensaire;* 3° *pharmacie légale;* 4° *appendice pharmaceutique.* 1° Le tarif des médicaments intéresse surtout les pharmaciens; pourtant il sera consulté avec intérêt par les médecins, surtout dans les provinces où les bureaux de bienfaisance ne sont pas organisés comme dans les grandes villes, et où ils doivent éviter de prescrire aux pauvres des médicaments trop coûteux. De plus, il est bon que les médecins sachent le prix de tout médicament; car ce renseignement est un guide très-utile dans toute

pratique. 2° Le dispensaire s'adresse plus particulièrement aux médecins. Après quelques développements sur la posologie, la nomenclature, les poids étrangers, etc.; l'auteur entre dans des considérations neuves et intéressantes sur les tisanes, les sparadraps, les bougies, etc. L'histoire abrégée des substances est placée dans le même livre que les formules, de façon qu'il est facile de suivre les différents apprêts que subit une substance avant d'être délivrée comme médicament. Il va sans dire que M. Dorvault s'est occupé surtout des substances usuelles, et qui sont mentionnées dans tous nos traités des drogues; mais il n'a pas cru devoir omettre celles que l'on emploie fréquemment dans les pays étrangers. Pourtant il a eu soin de les noter pour épargner à de jeunes médecins le désagrément de prescrire quelquefois des médicaments que les pharmaciens seraient dans l'impossibilité de leur livrer. 3° La pharmacie légale se compose de deux parties, l'une contenant les règlements relatifs à l'exercice de la pharmacie, l'autre renfermant tout ce qui concerne la toxicologie et l'essai des médicaments. L'auteur commence par donner un aperçu rapide de l'état de la toxicologie; il partage ensuite les poisons en différentes classes; décrit les symptômes généraux de l'empoisonnement produit par chacune d'elles; indique les contre-poisons que ces diverses espèces d'empoisonnement exigent; et enfin les réactifs propres à les reconnaître après la mort. Après cette étude générale, il examine chaque poison en particulier, à peu près dans le même ordre. Il est inutile, nous le croyons du moins, de faire ressortir de quelle importance ces matières sont pour les médecins, surtout pour ceux qui, isolés dans les campagnes, sont très-souvent appelés à porter des secours à des personnes empoisonnées, ou à remplir les fonctions de médecins légistes.

Quant à l'essai pharmaceutique des médicaments, il intéresse beaucoup plus les pharmaciens que les médecins; cependant, ceux-ci, sans avoir besoin de connaissances chimiques étendues, pourront, à l'aide des renseignements précis que contient *l'Officine*, procéder avec fruit à des essais. 4° L'appendice pharmaceutique, important à connaître pour les pharmaciens seulement, ne nous arrêtera pas.

Nous n'avons pu donner qu'une bien faible idée du livre de M. Dorvault, livre riche en faits nouveaux et très-nombreux, qu'il était difficile d'embrasser dans cette courte analyse. Mais de ce que nous avons dit, il ressortira pour nos lecteurs que *l'Officine*, malgré quelques imperfections de détails, est un livre utile et pour les pharmaciens et pour les médecins qui comprennent toute l'importance de la thérapeutique.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Décembre 1844.

DU RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU ET DE SA CURABILITÉ;

Par J.-A. Rochoux, *médecin de l'infirmerie de Bicêtre, membre de l'Académie royale de médecine, etc.*

(2e article.)

§ II. *Infiltration de sang.* — Aucun organe, à l'exception du poumon, n'est traversé par autant de sang que le cerveau; aucun n'en conserve aussi peu dans son tissu, et n'est plus véritablement exsangue que lui. Aussi ceux des anciens qui avaient entrevu cette importante particularité le rangeaient-ils, à l'exemple de l'auteur du livre des glandes (1), parmi les organes à parenchyme humide (2). Évidemment la circulation si abondante et si active dont il est incessamment le siége a pour but et pour résultat de produire cette excitation, sans laquelle les fonctions du système nerveux s'arrêtent instantanément (3). Tout a donc été merveilleusement

(1) *Hippocratis opera*. Edente Foesio.
(2) Malpighi, *Opera omnia; de cerebro*, p. 2.
(3) Astley Cooper, *Arch. gén. de méd.*, mai 1837, p. 359.

arrangé pour en assurer l'accomplissement. Les vaisseaux sanguins, d'autant plus nombreux que l'animal appartient à une classe plus élevée dans l'échelle (1), déjà divisés en capillaires dans les méninges, et avant de pénétrer dans l'encéphale, s'y distribuent d'une façon très-égale. Une portion de ceux qui traversent la substance corticale se croisent avec d'autres venus de la substance médullaire, de manière à établir des courants en sens opposé, comme l'a très-bien vu M. Guillot (2). C'est ainsi que la circulation s'opère, dans l'encéphale, avec une régularité dont aucun organe n'offre l'exemple (3).

Ces dispositions anatomico-physiologiques, qui, jusqu'à présent, ont fort peu attiré l'attention des observateurs, quoique pourtant bien dignes d'être prises en sérieuse considération, nous expliquent trois faits en apparence contradictoires, et néanmoins de la plus exacte vérité, savoir, qu'à proprement parler, le tissu de l'encéphale n'éprouve pas de congestion, qu'il n'est pas non plus susceptible de cette injection vasculaire qui caractérise la première période de l'inflammation des autres tissus (4), et que pourtant, de même qu'il est,

(1) Guillot, *Expos. anat. de l'organisation du centre nerveux*, p. 292.

(2) *Op. cit.*, p. 292. — M. Guillot ne s'est pas borné à cette remarque; il a en outre constaté que chez les idiots les vaisseaux sanguins du cerveau sont beaucoup moins nombreux que chez les autres hommes (*a*).

(3) Harwood, *Dis. med. inaug.*, etc., Edinburgh, 1828, p. 15 et suiv., d'après les expériences de Monro et Kellie. — Burdach, *Traité de physiol. considérée comme science d'observation*, t. II, p. 274.

(4) Le mot d'hypérémie a été proposé par M. Andral comme pouvant également s'appliquer à l'inflammation et à la simple congestion de sang (*b*), peut-être même aussi à l'infiltration. C'est aller à contre-sens du progrès scientifique, qui se mesure constamment au nombre toujours croissant des distinctions qu'on parvient à établir rigoureusement. Aussi l'autorité du savant professeur n'a-t-elle pas arrêté la marche naturelle des idées.

(*a*) *Diss. inaug.*, 1829, p. 15. — (*b*) *Journ. hebd.*, t. II, p. 145.

de tous les systèmes du corps humain, le plus disposé aux déchirures de cause interne, il est également celui dans lequel on observe le plus souvent l'infiltration de sang.

On sera peut-être surpris de m'entendre dire que le cerveau ne se congestionne pas, comme si je pouvais nier la fréquence de l'accident appelé *coup de sang*. Mais dans ce cas, comme le savait très-bien Wepfer (1), et comme l'a exposé avec de grands détails M. Bayle (2), la congestion a presque exclusivement pour siége les vaisseaux de la pie-mère. C'est en conséquence d'obstacles survenus dans leur perméabilité que la circulation cérébrale se trouve entravée, que le sang s'accumule dans les vaisseaux de l'encéphale et les gorge plus ou moins. Mais, même alors, les autopsies en font foi, il n'existe pas de véritable injection vasculaire des deux substances du cerveau. Elles gardent leur coloration habituelle; et bien qu'on voie en pareil cas de nombreuses gouttelettes de sang se former aux orifices des vaisseaux ouverts dans les coupes faites à travers l'épaisseur de l'organe, il y a loin de là à ce qui s'observe dans les congestions du foie ou des reins, sous l'influence desquelles le parenchyme organique, fortement et uniformément coloré en rouge, verse, quand on l'incise profondément, de véritables flots de sang (3). M. Durand, dirons-nous à cette occasion, n'a pas su se défendre d'une certaine exagération, par rapport à la dilatation des vaisseaux, dans l'état du cerveau qui vient d'être indiqué, notamment lorsqu'il dit avoir vu l'artère du corps strié présenter un calibre de 3 millimètres (4).

Ces faits ont beau être de la plus rigoureuse exactitude et des plus faciles à constater, on n'en a pas moins admis, comme

(1) *Historiæ apoplecticorum*, p. 157 et seq.

(2) *Recherches sur les maladies mentales*, 1831, p. 12 et suiv.

(3) J.-A. Rochoux, *Rech. sur la fièvre jaune.*

(4) *Mém. sur une altération particulière de la substance céréb.*, p. 6.

un point de pathologie avéré, la rougeur vasculaire ou d'injection de la substance blanche, et surtout de la substance corticale. Eh bien! même pour celle-ci, quand elle présente de la rougeur, elle lui a été communiquée et ne lui appartient pas directement. Ainsi, la rougeur de la substance grise remarquée par M. Louis dans la fièvre typhoïde (1) vient évidemment des vaisseaux de la pie-mère atteints de congestion à peu près inflammatoire. J'ai vu quelque chose de très-analogue dans un cas de manie aiguë, et M. Lélut m'a dit avoir souvent observé des faits semblables. Une fois seulement, j'ai rencontré une véritable injection vasculaire bornée à quelques endroits peu étendus de la substance corticale. Quant à la substance médullaire, elle ne présente jamais cet aspect rouge, si ce n'est tout à fait sur la limite de son contact avec la substance corticale; mais cela ne l'empêche pas d'être sujette, quoique beaucoup moins souvent que cette dernière substance, à l'infiltration du sang, dont nous allons donner une description détaillée.

Un pointillé analogue à celui qui se trouve à peu près constamment dans la couche intermédiaire des foyers apoplectiques caractérise l'infiltration de sang, soit qu'elle occupe la substance corticale ou la substance médullaire. Seulement la blancheur de celle-ci permet d'y constater plus aisément, à l'aide d'une faible loupe, un fait caractéristique, l'existence d'une sorte de nuage d'imbibition rougeâtre s'étendant à 1 millimètre au plus autour de chacun des petits points arrondis d'infiltration, et disparaissant graduellement au milieu du tissu environnant manifestement resté sain (2). Rien de pareil

(1) *Rech. sur la gastro-entérite*, t. I, p. 386.—MM. Rostan et Piedagnel ont aussi recueilli des observations très-propres à faire connaître le genre de lésion qu'éprouve la substance corticale du cerveau en pareil cas.

(2) M. Gendrin parle d'un corps calleux devenu d'un rouge in-

n'a lieu dans la congestion de sang, où, immédiatement autour du vaisseau dont la section fournit le plus de sang, la substance cérébrale offre sa couleur normale nettement circonscrite et sans aucune transition.

De même que, dans les déchirures de l'apoplexie, on voit les gouttelettes du pointillé, petites à l'extérieur, grossir à mesure qu'elles s'approchent du foyer, au point de former parfois de véritables caillots, de même aussi, dans la simple infiltration, surtout quand elle atteint la substance grise, observe-t-on cette tendance de l'hémorrhagie à se confondre avec les caillots propres aux véritables apoplexies. Sous ce rapport, on pourrait, jusqu'à un certain point, excuser le nom d'*apoplexie capillaire* imposé à cette affection par M. Cruveilhier (1). Mais comme, en réalité, une infiltration n'est pas

---

tense par suite d'inflammation (*a*). M. Durand l'a vu une fois d'une couleur rouge assez marquée, et une autre fois jaune (*b*). Ces faits, tout bien considéré, ressemblent parfaitement à celui dans lequel Dance a observé un *pointillé nuageux*, rouge, à la face inférieure du même organe (*c*). Il est donc vraiment exposé à l'infiltration de sang; mais jusqu'à présent on ne l'a pas vu devenir le siége de déchirures apoplectiques. Il en est de même de la voûte à trois piliers, et de la cloison transparente. Cependant ces diverses parties sont fréquemment atteintes de ramollissement, par parenthèse toujours blanc, quoique bien réellement inflammatoire, comme celui qui complique fréquemment la fièvre cérébrale (hydrocéphale aiguë interne); d'où nous devons conclure que, malgré quelques points de contact, l'apoplexie et le ramollissement sont de nature foncièrement différente, puisque l'une de ces maladies affecte des parties que l'autre respecte constamment.

(1) *Dict. de méd. prat.*, t. III, p. 203. — Diday, *Mém. sur l'apop.*, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1837, p. 361. — Vigla, *Arch. gén de méd.*, décembre 1843, p. 399.

(*a*) *Hist. anat. des inflammations*, t. II, p. 137. — (*b*) *Traité du ramollissement*, p. 299 et 384. — (*c*) *Hémorrhagies multiples du cerveau*, *Arch. gén. de méd.*, t. XXVIII, p. 334.

une déchirure, quiconque se plaît à mettre un peu d'exactitude dans ses expressions ne donnera pas le nom d'*apoplexie* au premier genre de lésion, si une fois il l'a appliqué au second.

Le passage graduel des plus petits points d'infiltration sanguine à d'autres de plus en plus gros, et enfin à de véritables caillots, démontre qu'une cause immédiate commune produit toutes ces nuances d'hémorrhagies. Et puisque nous sommes assurés qu'une altération antécédente du cerveau, un affaiblissement de sa cohésion détermine les grandes déchirures de cet organe, nous ne craignons pas de nous tromper en attribuant l'extravasation, l'infiltration limitée à de petits points, à une affection du même genre, bornée comme eux dans son étendue.

A l'appui de cette manière de voir, nous invoquerons un fait au-dessus de toute contestation, savoir : que sur un cerveau sain, les congestions les plus violentes, sans vouloir pour cela les dire complétement innocentes, celles de l'épilepsie, par exemple, sont insuffisantes pour produire l'infiltration, laquelle, de même que la déchirure, s'effectue sans le concours appréciable d'aucune cause efficiente connue. Il y a plus : dans des cas où le sang, altéré dans sa composition chimique, s'épanche en vastes ecchymoses dans presque tous les tissus, exsude dans toutes les cavités séreuses ou synoviales, infiltre la trame des os, comme le scorbut porté à un haut degré en offre de fréquents exemples, rien n'est si rare que de voir des extravasations de sang dans le cerveau, si bien que beaucoup de médecins l'ont considéré comme ne souffrant alors aucunement (1). Ainsi, à n'en pas douter, le tissu encéphalique sain résiste aux causes internes les plus capables de produire l'hémorrhagie. Si donc, malgré cela, il en devient si souvent le siége, et presque toujours en l'absence de toute

(1) Rouppe, *de Morbis navig.*

cause déterminante appréciable, on doit reconnaître que, en pareille circonstance, ce même tissu est plus ou moins gravement altéré.

L'altération d'où dépendent les grandes déchirures est, avons-nous dit, très-susceptible de guérison. Il y a plus, une solution de continuité, survenant dans le cerveau sous l'influence de cette cause, présente des conditions plus favorables à la guérison qu'une lésion, une blessure d'une beaucoup moindre étendue produite par une violence extérieure, comme il peut arriver dans un cas de plaie de tête. La mort est alors le résultat presque inévitable d'une petite solution de continuité, tandis que rien n'est fréquent comme de voir guérir des déchirures apoplectiques cinq ou six fois aussi considérables. Or, cette tendance à la guérison, bien constatée pour les hémorrhagies en caillots, doit à plus forte raison appartenir aux simples infiltrations du sang. Ell s guérissent effectivement, soit qu'elles affectent la substance blanche de l'intérieur de l'encéphale, ce qui est beaucoup plus rare, soit que, comme on le voit le plus souvent, elles aient pour siége la substance corticale, s'étendant assez ordinairement, en outre, plus ou moins avant dans la substance blanche.

L'infiltration profondément située, dont le corps strié m'a fourni deux cas (1), cinq et dix jours après sa manifestation, consistait en petits points de sang noir très-rapprochés; disséquant en minces filaments les fibres nerveuses de manière à occuper au centre de l'extravasation, où ils formaient presque caillots, les deux tiers au moins de l'espace, tandis que, plus en dehors, aux approches surtout de la partie restée saine, le quart au plus de la masse affectée appartenait au sang infiltré.

(1) M. Durand-Fardel a observé et décrit deux cas de ce genre. *Rech. anat.-path. sur l'infil. sanguine*, etc.; Dis. inaug., 13 août 1840, p. 28 et 30.

Après résorption, ce dont j'ai vu trois exemples également dans le corps strié, cet organe, qui était aplati, comme enfoncé, au lieu de présenter sa saillie habituelle, avait notablement diminué de volume. Une incision faite dans toute son épaisseur, au lieu de mettre à jour une cavité plus ou moins cloisonnée, laissait voir une sorte de tissu spongieux aréolaire traversé par de nombreuses et assez grosses fibres de tissu cérébral.

Voilà bien évidemment un mode de cicatrisation bien facile à distinguer de celui qui est propre aux cavités apoplectiques. Quant à la manière dont se cicatrise l'infiltration à la surface du cerveau, on peut voir, dans l'ouvrage de M. Cruveilhier, des dessins très-satisfaisants sur ce point d'anatomie pathologique (1). Ils représentent parfaitement ces plaques irrégulières légèrement déprimées, couleur chamoi et même rouge de rouille, formées extérieurement par les méninges, en dedans par la substance corticale; mais plus souvent encore par la substance nerveuse, manifestement endurcie dans l'épaisseur de 1 millimètre ou 2, et unie aux membranes, dont elle a contracté la couleur par des liens filamenteux cellulo-vasculaires plus ou moins serrés qu'infiltre un liquide séreux incolore, quelquefois légèrement citrin, plus rarement semblable à une sorte de lait de chaux.

De l'aveu de M. Durand, la coloration de ces cicatrices indique l'existence antécédente du sang (2). Puis donc que nous avons la certitude acquise de la curabilité des infiltrations sanguines, nous n'hésitons pas à voir dans tous ces cas des guérisons d'hémorrhagies plus ou moins rapprochées de la véritable apoplexie, et non des ramollissements rouges guéris; car si les cicatrices ci-dessus décrites pouvaient appartenir à cette dernière affection, il faudrait, vu leur fréquence, mettre

(1) *Anat. path.*, 20e livraison, pl. III, fig. 2, p. 2.

(2) *Traité du ramollissement*, etc., p. 11.

sa curabilité, jusqu'à présent justement contestée, au nombre des faits les plus faciles à vérifier.

Nous pouvons maintenant, à laide de ces données, chercher à connaître comment se produisent ces petites cavités désignées sous le nom de *vacuoles* qu'il n'est pas rare de rencontrer dans le corps strié. Indiquées rapidement et d'une manière peu précise par Morgagni (1), elles m'avaient semblé, sinon une disposition normale de l'encéphale chez certains sujets, au moins un état pathologique de peu d'importance dont la cause ne devait pas beaucoup nous préoccuper (2). Cette disposition d'esprit ne fut pas changée par l'opinion, cependant assez bien motivée, de M. Scip. Pinel, qui crut pouvoir rattacher la formation des vacuoles à la disposition de petits épanchements de sang (3). Mais quand je vis M. Durand vouloir les attribuer à des ramollissements guéris (4), je n'hésitai plus à me ranger à l'opinion que je n'avais pas encore adoptée. En effet, on voit quelquefois se former, à la suite d'épanchements de sang considérables, des cavités uniloculaires parfaitement lisses, légèrement colorées en jaune pâle, et dont les parois n'ont pas toujours 1 millimètre d'épaisseur. Si de pareils épanchements peuvent disparaître aussi complétement, on ne sera pas surpris qu'un caillot de 1 à 4 millim. de diamètre soit également résorbé. De plus, comme le foncé de la couleur doit être en raison inverse de l'abondance du liquide épanché, on s'attendra à trouver les parois de ces petites cavités à peu près exemptes de toute coloration, de toute dégénération appréciable de tissu immédiatement autour d'elles, et parfaitement lisses à l'intérieur. Le ramollis-

(1) *De Sed. et caus. morb.*, épist. 3, art. 18.
(2) *Rech. sur l'apop.*, 2e édit., p. 179.
(3) *Journ. de physiol. expérim.*, août 1822, p. 199.
(4) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 408.

sement, fût-il susceptible de guérison, n'est peut-être jamais d'un aussi petit volume : il ne pourrait d'ailleurs, vu sa circonscription indécise, son espèce de diffusion, donner naissance à des cavités nettement circonscrites, à contour linéaire parfaitement arrêté comme le sont les vacuoles.

Nous venons de tracer l'histoire de toutes les phases, de tous les degrés de l'infiltration de sang, de manière à convaincre tous ceux qui n'ont pas répudié l'étude de l'anatomie pathologique de l'encéphale, que notre description repose sur l'observation exacte de la marche suivie par la nature. On se demandera, sans doute, en présence de faits aussi faciles à constater, comment ils ont pu être, je ne dis pas mal vus, certains auteurs, M. Durand entre autres, les ont relatés avec une grande exactitude de description, mais réellement méconnues dans leur appréciation. En voici la raison.

Par suite de l'opinion qui donne comme un des cacractères du ramollissement inflammatoire de commencer par être rouge, l'infiltration sanguine a été souvent prise pour le début de ce ramollissement. Puis, quant avec une rougeur dont on méconnaissait la nature, on trouvait des portions d'encéphale ramollies, offrant l'aspect d'un tissu plus ou moins altéré par le pus, on croyait avoir affaire à un ramollissement dont une portion était passée à la seconde période, la période de suppuration. Ayant ainsi fermé les yeux à la vérité, il n'était plus possible de s'apercevoir qu'il y avait tout simplement là réunion de deux maladies, l'infiltration de sang et le ramollissement, lesquelles, pour marcher assez ordinairement isolées, n'en sont pas moins susceptibles de constituer une complication fort heureusement facile à connaître, dès l'instant où l'on sait en faire l'analyse.

J'ai autrefois rapporté un cas dans lequel d'assez forts caillots de sang, de quasi-foyers apoplectiques, se trouvaient au milieu d'un tissu nerveu facile à reconnaître, comme étant

atteint de ramollissement inflammatoire (1). Les exemples d'*apoplexies multiples* observées chez les enfants par M. Burnet et Dance (2) rentrent dans ce genre de complication, bien plus fréquent encore chez les vieillards, et dont j'ai recueilli de nombreuses observations à Bicêtre. Seulement, chez ces derniers, l'infiltration est habituellement constituée par des points hémorrhagiques, plus petits et plus rapprochés, tandis que chez les jeunes sujets le sang offre des masses plus considérables, laissant en revanche, entre elles, de plus grands espaces, uniquement occupés par le tissu frappé de ramollissement. Quoi qu'il en soit, nous n'hésitons pas à dire que tout ce qui, dans les auteurs, a été donné pour du ramollissement rouge, tantôt commençant, tantôt passant à la seconde période, appartient soit à quelques-uns des divers degrés dont l'infiltration de sang est susceptible, soit à la complication de cette affection avec le ramollissement inflammatoire. Plusieurs des observations de MM. Lallemand, Andral et Durand en sont la preuve (3). Quant aux trois observations de Billard, sur la coloration ardoisée de la substance corticale du cerveau, le défaut de précision dans les détails descriptifs ne permet pas de décider à quel genre de maladies ces trois faits doivent être rapportés, et si l'opinion de l'auteur qui voit là quelque chose d'inflammatoire est bien fondée (4).

---

(1) *Recherches sur l'apop.*, 2e édit., p. 287 et suiv.

(2) *Obs. d'hémorrh. cérébrales, Journ. hebd. de méd.*, avril 1830, p. 52 et suiv. — *Hémorrhagies multiples du cerveau, Arch. gén. de méd.*, mars 1832, p. 325 et suiv.

(3) *Recherches anat.-path. sur l'encéph.*, lettre 1, obs. 5, p. 14; obs. 12, p. 41. — Andral, *Clinique méd.*, t. 5, p. 497 à 501. — Durand-Fardel, *Mém. sur le ramollissement, Arch. gén. de méd.*, février 1842, p. 62, 64, 70, 171, 176.

(4) *Altérat. de couleur de la subst. cort.*, etc., *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. IX, p. 492 et suiv.

§ III. *Ramollissement inflammatoire.* — La formation du pus est regardée par tous les pathologistes comme un des résultats de l'inflammation ; et, bien que celle-ci n'arrive pas toujours jusqu'à déterminer la suppuration, on ne doute guère, quand on trouve du pus, qu'un état inflammatoire n'y ait donné lieu. Nous croyons donc le caractère phlegmasique d'une de nos deux espèces de ramollissement cérébral suffisamment démontré, si nous constatons qu'il marche toujours avec de la suppuration. Il n'est pas nécessaire, pour s'en assurer, de recourir au microscope, comme Gluge et Bennet (1) l'ont cependant fait avec avantage : un moyen toujours prêt suffit à cet effet.

Quand il existe un ramollissement inflammatoire dont le caractère ne peut être aisément reconnu à la vue simple, le même filet d'eau qui, avons-nous vu, est sans effet sur le ramollissement hémorrhagipare (2), creuse alors sur-le-champ la partie affectée de l'encéphale sur laquelle on le dirige, entraînant avec lui la substance cérébrale, sous forme de détritus mêlé de pus, qui donne au liquide recueilli dans cette expérience, un aspect laiteux sale. A la rigueur, le simple énoncé de ce fait pourrait servir à réfuter toutes les opinions différentes de celle que je défends. Mais le rang élevé que leurs auteurs occupent dans la science ne me permet pas d'en agir avec aussi peu de façon : je dois donc discuter.

La première de ces opinions à prendre en considération est celle de M. Rostan, à laquelle Abercrombie s'est à peu près rangé (3). Elle consiste à considérer le ramollissement comme présentant, sous beaucoup de rapports, une grande ana-

(1) *Arch. gén. de méd.*, juin 1840, p. 221. — Même recueil, janvier 1843, p. 78.

(2) Voy. ci-dessus, p. 271.

(3) *Recherches sur le ramollissement*, etc., 2[e] édit., p. 169. — *Anat. and pathol. researches*, etc., p. 25 et 106.

logie, sinon une similitude complète avec la gangrène senile (1). M. Piorry rentre dans ces idées, en voyant dans le même mal, une conséquence de l'oblitération des vaisseaux d'une portion du cerveau (2). Cependant il s'élève une objection irréfutable contre toute assimilation plus ou moins éloignée du ramollissement avec la gangrène; c'est l'absence de l'odeur gangréneuse, odeur qui ne manque pas de se rencontrer, concurremment avec les autres caractères de la gangrène, dans les cas assez rares où cette affection attaque des portions plus ou moins étendues de l'encéphale (3). Quant à l'obstruction des vaisseaux que M. Piorry, à l'exemple de plusieurs pathologistes anglais (4), regarde comme jouant un rôle important, je me contenterai de faire remarquer que s'il est fréquent de trouver chez les sujets avancés en âge, si exposés au ramollissement cérébral, les artères malades, l'altération reste bornée aux vaisseaux d'un certain calibre : loin d'atteindre les capillaires de la substance de l'encéphale, elle ne s'étend pas même à ceux de la pie-mère. Vouloir malgré cela attribuer une grande influence aux lésions artérielles est assurément fort mal interpréter les faits dont il s'agit. Les observations nombreuses de M. Durand ne laissent aucun doute à cet égard (5).

Cependant il y a bien réellement des cas où les vaisseaux de la pulpe nerveuse eux-mêmes sont réellement altérés. M. Lelut m'a dit avoir rencontré deux ou trois fois ces vaisseaux atteints d'une sorte d'induration qui les faisait s'élever

---

(1) *Recherches sur le ramollissement*, 2e édit., p. 169.

(2) *Gazette médicale*, juillet 1838.

(3) Morgagni, *de Sed. et caus.*, etc., traduct. franç., lettre 51, p. 12; lettre 52, p. 33. — Abercrombie, *Anat. and path.*, etc., p. 88. — Rossignol, *Gangrène du cerveau*, *Journ. hebd.*, août 1836, p. 203.

(4) Baillie, *Anat. pathol.*, p. 433, d'après Hunter.

(5) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 457.

au-dessus d'une coupe nette de la substance cérébrale, comme les poils d'une barbe faite depuis quelque temps. M. Rullier a recueilli une observation analogue (1). Mais ce genre d'affection vraiment rare, puisque je n'ai pas encore été une seule fois à même de l'observer, en quoi pourrait-il contribuer au ramollissement du cerveau? C'est ce que personne ne me semble en état de dire.

L'opinion qui attribue au ramollissement un caractère scorbutique, rejetée avec raison par M. Rostan (2), ne mérite pas d'être mieux accueillie. Pour en montrer le peu de fondement, il suffit de rappeler que, dans le scorbut, le cerveau conserve presque toujours son intégrité, et que la seule altération qu'il présente quelquefois alors se rapporte à l'hémorrhagie par infiltration, qu'aucun homme un peu exercé ne prendra pour du ramollissement. Celui-ci, au contraire, s'observe dans l'immense majorité des cas, chez des sujets dont aucun n'offre le moindre symptôme scorbutique. Dans l'opinion que je combats ce serait un effet presque constamment produit en l'absence de sa cause.

Après avoir montré le peu de valeur des principales hypothèses opposées à l'opinion qui attribue un caractère inflammatoire au ramollissement, il nous faut prouver que cette opinion, encore jusqu'à présent contestée par beaucoup de monde, a néanmoins la vérité pour elle.

M. Lallemand n'est sans doute pas le premier médecin qui ait parlé de l'inflammation du cerveau ou de l'encéphalite, mais il peut justement revendiquer la gloire très-réelle d'avoir rattaché à cette affection bon nombre de ces ramollissements que les pathologistes ne savaient comment classer. Cependant si, pour le fond, il était dans le vrai, il s'en écartait en assurant que le mal, étant une inflammation, devait présen-

(1) *Lancette française*, 9 avril 1833, p. 172.

(2) *Lancette française*, 10 septembre 1844, p. 422.

ter les caractères distinctifs des phlegmasies des autres parties du corps, notamment la rougeur du début(1). M. Bouillaud, qui n'a pas encore entièrement abandonné cette opinion (2), a néanmoins publié assez récemment une observation dans laquelle la rougeur en question n'existait pas, comme il le reconnaît formellement (3). Mais ce fait et un très-grand nombre d'autres du même genre n'ont point empêché M. Durand de soutenir «la *possibilité* d'une rougeur vasculaire du tissu «cérébral enflammé semblable à celle qui s'observe dans les «autres tissus» (4).

Tout en croyant inutile de reproduire les arguments basés sur la structure anatomique du cerveau, d'après lesquels nous avons établi que son injection vasculaire, admise par analogie, était en réalité à peu près impossible, nous ne pouvons néanmoins passer sous silence un fait d'anatomie très-propre à appuyer cette manière de voir. C'est, pour cet organe, la rareté équivalant presque à une absence complète du tissu cellulaire, sans lequel la rougeur inflammatoire ne se montre guère plus que sans vaisseaux sanguins. Les conséquences auxquelles ces données peuvent conduire, en quelque sorte *a priori*, seront pleinement confirmées par l'étude que nous allons faire du ramollissement inflammatoire considéré en tant que dû à des causes extérieures ou traumatiques, ou bien à des causes internes.

1° *Ramollissement traumatique.* — Pour infirmer la conséquence à déduire forcément d'une observation de plaie de tête, dans laquelle j'avais vu une portion assez petite du cerveau se fondre en ramollissement et suppurer, sans être au-

(1) *Recherches anat.-pathol.*, etc., lettre 1, p. 8 et suiv.
(2) *Traité de l'encéphalite*, p. 229 et suiv.
(3) *Lancette française*, 8 mars 1842, p. 134.
(4) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 588.

paravant devenue rouge (1), M. Durand suppose que « les «choses ne se passent pas, lorsque la pulpe cérébrale est à «nu, de la même manière que lorsqu'elle est enfermée dans «sa boîte osseuse» (2). Voilà une façon très-commode de s'en tirer avec des faits qui embarrassent et dont on ne peut contester l'exactitude. Mais, comme on peut facilement le prévoir, il ne devra pas nous être difficile de montrer que la nature n'a pas, dans sa marche, l'irrégularité qu'on lui attribue si gratuitement; nous en donnerons la preuve par un exposé sommaire des cas de plaie de tête les plus propres à faire connaître les affections traumatiques inflammatoires de l'encéphale.

Suivant la manière d'agir assez différente des instruments vulnérants, suivant leur figure, leur force impulsive et plusieurs autres circonstances, les diverses parties situées dans le crâne peuvent être atteintes les unes plus que les autres, et souvent même les unes sans les autres. Ainsi, l'on a vu la lésion se borner dans quelques cas à la simple blessure d'un tronc artériel ou veineux (3), et d'autres fois atteindre seulement les méninges (4) ou bien la pulpe nerveuse elle-même. Les faits de ce dernier genre sont les seuls dont nous ayons à nous occuper, tous les autres ne pouvant, quand ils sont simples, répandre ni lumière, ni incertitude sur la question qui nous occupe.

La plupart des observations de plaies de tête recueillies dans ces derniers temps sont loin de présenter cette précision,

---

(1) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 309.

(2) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 588.

(3) Paul Dubois, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1823, p. 377. — Caffe, *Lancette française*, 12 septembre 1835, p. 434. — Ollivier (d'Angers), *Arch. gén. de méd.*, août 1840, p. 464. — *Plaies multiples de la tête* (*Rust's magasin für*, etc.).

(4) Roux, *Biblioth. méd.*, avril 1821, p. 392.

cette exactitude de détails très-compatible avec la brièveté, sans laquelle on ne peut tirer aucun parti satisfaisant des faits. A plus forte raison doit-on en dire autant des observations recueillies à des époques où l'on ne songeait pas même aux difficultés scientifiques qui se sont élevées depuis. Nous ne saurions, à cause de cela, trouver beaucoup de faits à citer à l'appui de notre manière de voir. Cependant leur nombre sera encore assez grand pour lui fournir un appui solide.

Le phénomène morbide produit constamment par toute violence extérieure un peu intense que nous cherchons avant tout à faire connaître est la contusion. Dès l'instant où l'on peut la constater anatomiquement sur une partie de l'encéphale, on observe l'état suivant. Au milieu de la substance nerveuse se trouvent de petites masses ou des grains de sang plus ou moins nombreux, éloignés ou rapprochés, suivant l'intensité d'action de la cause vulnérante, et quelquefois même des caillots assez volumineux, de forme très-variée. Immédiatement autour d'eux, la substance cérébrale est saine, ou au moins ne présente pas la rareté de tissu, le pointillé hémorrhagique qui entoure les foyers apoplectiques, comme j'ai pu le constater de la manière la plus évidente sur un sujet mort dans le service de M. Malgaigne. Dans sa chute, déterminée par une attaque d'apoplexie, cet homme s'était fait une fracture à la base du crâne; il mourut peu de jours après. A l'autopsie, la portion d'encéphale en rapport avec la fracture présentait, sur une surface irrégulièrement allongée, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, et dans l'épaisseur de 1 centimètre au plus, les désordres caractéristiques de la contusion; puis, dans la partie antérieure et inférieure de chaque hémisphère cérébral, à 2 ou 3 centimètres de profondeur, un foyer apoplectique bien facile à reconnaître pour tel (1), contenant un caillot de sang noir et mou.

(1) *Ramollissement du cerveau, suite d'un coup, puis apoplexie*. A. Duplay, *Journ. hebd. de méd.*, août 1836, p. 197.

Tant que la contusion est récente, c'est-à-dire durant un intervalle de trois ou quatre jours au plus, elle présente les caractères que nous venons d'indiquer. Mais plus tard, il s'opère des changements fort remarquables. Les portions d'encéphale en contact avec le caillot de sang, soit à cause de l'irritation que produit sur elles la présence de ces corps étrangers, soit par suite de l'ébranlement ou plutôt de la déchirure fibrillaire que ne manque jamais de produire un choc violent, se fondent en suppuration, à laquelle les caillots se mêlent plus ou moins intimement, d'où résultent des abus, des collections ou infiltrations de pus, qui se comportent différemment, suivant que leur siége est dans la substance corticale ou dans la substance médullaire.

Dans le premier cas, la quantité plus grande de vaisseaux de la substance corticale, leur communication plus directe avec les vaisseaux de la pie-mère, permettent à la contusion de donner lieu à des caillots de sang plus gros et plus nombreux, et quelquefois tellement rapprochés, qu'on dirait une infiltration en masse de ce liquide. La suppuration qui survient en pareilles circonstances ne peut manquer d'être mêlée de beaucoup de sang. On voit alors des portions plus ou moins considérables de l'encéphale se fondre en un liquide épais, rougeâtre, semblable à de la lie de vin, ou d'une couleur encore plus foncée.

Quand, au contraire, la cause vulnérante a porté principalement son action sur la substance médullaire, il peut y avoir peu ou point de petits caillots de sang extravasé, et toute la lésion primitive peut se réduire à un simple déchirement fibrillaire. Néanmoins, il n'en faut souvent pas davantage pour déterminer des collections purulentes jaunâtres, sans aucun mélange appréciable de sang, consistant en un liquide épais, parfaitement homogène et ayant tous les caractères du pus louable, si ce n'est peut-être un peu plus d'épaisseur. D'autres fois il se forme des abcès parfaitement enkystés, sus-

ceptibles de persister des mois et des années sans amener la mort. A quelque époque de la durée que l'on soit à même d'examiner la contusion sans hémorrhagie de la substance médullaire, on s'assure que la rougeur lui est tout à fait étrangère. Quand il s'en rencontre, le mal n'est plus à l'état simple, et s'il existe bien réellement alors de petites extravasations de sang, jamais on n'observe en même temps d'injection vasculaire. Celle-ci ne se retrouve même pas dans la contusion de la substance corticale, qui, cependant, ne se montre presque jamais sans être accompagnée d'hémorrhagie.

Telle est la manière dont marche la contusion de l'encéphale étudiée dans ses phénomènes purement locaux, et indépendamment de ses rapports fonctionnels ou de séméiotique (1). On peut facilement s'en assurer par la lecture at-

---

(1) Quoique n'ayant nullement l'intention de discuter la valeur des symptômes au moyen desquels on peut diagnostiquer la contusion, je ne dois pas oublier de dire que Sanson considérait comme son signe en quelque sorte pathognomonique, la contracture des membres survenant à la suite d'une plaie de tête. Au reste, cette petite excursion dans le domaine de la séméiologie me porte à présenter quelques courtes réflexions sur un moyen curatif des plaies de tête, d'une incontestable utilité, quand on l'emploie à propos, le trépan.

Après l'avoir considéré comme pouvant convenir au traitement de l'apoplexie (*a*), M. Velpeau indique en ces termes les circonstances où il convient d'y avoir recours : « 7° Dans les épanchements, de quelque nature qu'ils soient et quel qu'en soit le siége » (*b*).

On le voit, si l'ouvrage de Thoers, *de Apoplexia magis chirurgicis quam aliis medicamentis curanda*, venait à se perdre, il serait facile de le remplacer. Cela ne m'empêchera pas cependant de commencer par retrancher l'apoplexie du nombre des maladies auxquelles

(*a*) *De l'Opération du trépan*, etc., thèse de concours, p. 60. — (*b*) *Op. citat.*, p. 244.

tentive d'un certain nombre des observations de plaies de tête publiées dans ces derniers temps (1). Appréciées comme nous venons de donner les moyens de le faire, elles seront facilement comprises, et montreront, à quiconque se donnera la

---

convient le trépan. Viendra ensuite la contusion du cerveau et tous les accidents qu'elle entraîne, puis l'inflammation étendue des méninges, quand même elle serait exempte de complication. Dans tous ces cas, l'état inflammatoire serait aussi infailliblement aggravé par le trépan (*a*), que la pneumonie pourrait l'être par la paracenthèse de la poitrine. Mais, de même que cette dernière opération, rend de véritables services dans certains épanchements pleurétiques, le trépan ne sera pas moins efficace contre les épanchements sanguins ou purulents de cause traumatique, ayant leur siége dans l'arachnoïde ou entre la dure-mère et le crâne, pourvu qu'ils soient, sinon parfaitement circonscrits, au moins placés dans des conditions propres à permettre la libre évacuation du liquide épanché, et qu'en même temps les méninges ne présentent aucune affection grave, par rapport à son étendue ou à son intensité. Les cas de succès obtenus par le trépan appartiennent tous à ceux de cette dernière catégorie, tandis qu'il a constamment échoué dans tous les autres dont il a souvent même hâté la terminaison funeste, comme chez l'apoplectique cité par M. Velpeau (*b*).

(1) Malgaigne, *Souvenirs de clinique*, etc. — Bouchacourt, *Bull. de la Société anat.*, mars 1836, p. 13 et suiv. — Tissier, *Arch. gén. de méd.*, mars 1834, p. 450. — Fleury, même recueil, avril 1834, p. 628. — Boinet, même recueil, juillet 1834, p. 562. — Durcy, *diss. inaug.*, 1833, n° 157. — Gely, *Ramollissement, suite de contusion*, *Arch. gén. de méd.*, novembre 1838, p. 331. — *Courrier français*, 1er février 1834, cerveau du député Dulong. — *Fracture du crâne*, *Journ. hebd.*, septembre 1834, p. 333. — *Contusion du cerveau*, etc.; Sabatier, *Journ. hebd.*, avril 1829, p. 44. — A. Boinet, *des Signes incon. de la contus. du cerveau*, *Arch. gén. de méd.*, 1837, mai, juillet et septembre. — *Abcès du cerveau;* Turchetti, *Arch. gén. de méd.*, mai 1844, p. 101. — *Abcès du cerveau*, *suite de plaie*

(*a*) Malgaigne, *Souvenirs de clinique*, p. 24. — Sabatier, *Journ. hebd. de méd.*, avril 1835, p. 44. — *Lancette française*, 12 septembre 1835. — (*b*) *De l'opération du trépan*, p. 70 à 76.

peine de bien les analyser, quel accord règne entre les faits et notre opinion, touchant le ramollissement traumatique. On aura en même temps une nouvelle occasion de se convaincre de l'excessive gravité des lésions de l'encéphale, même légères et superficielles comme l'avait été chez Fieschi la plaie du cerveau, qui, parfaitement guérie, offrait, à s'y méprendre, l'aspect d'une cicatrice d'apoplexie très-décolorée (1).

2° *Ramollissement de cause interne.* — En 1820, M. Rostan écrivait, au sujet du ramollissement du cerveau : «Il est juste de dire qu'il existe quelques dissertations où l'on parle de cette maladie; que Morgagni en a cité quelques exemples; que M. Rochoux, dans son estimable *Monographie de l'apoplexie*, traite du ramollissement cérébral, que MM. Abercrombie, dans un mémoire sur l'*Inflammation du cerveau*, Bricheteau et Moulin en ont parlé, mais d'une manière plus ou moins accessoire» (2). Ce savant, dont les travaux ont, avec ceux de M. Lallemand, répandu tant de lumière sur la pathologie de l'encéphale, pouvait très-bien se borner à parler comme il l'a fait d'une part d'étude au sujet du ramollissement. Mais M. Durand, qui croyait devoir donner des détails bibliographiques moins succincts auxquels je renvoie le lecteur (3), aurait bien pu, comme l'a fait M. Dezeimeris, dire que j'avais le premier publié deux observations

---

de tête; Mature, *Lancette française*, 28 mai 1844, p. 246. — *Plaie d'arme à feu;* même recueil, juin 1844, p. 267. — *Abcès du cerveau par la même cause;* L. Curiselli, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1844, p. 367. — *Plaies superficielles du cerveau;* Jobert de Lamballe, *Courrier français*, 4 octobre 1844.

(1) *Cicatrice du cerveau, suite de plaie de tête;* Larrey, *Clinique chirurgicale*, t. V, p. 39.

(2) *Recherches sur une maladie encore peu connue*, 1re édit., p. 6, note.

(3) *Traité du ramollissement du cerveau*, préface, p. 1 et suiv.

de ramollissement du cerveau (1), considéré comme susceptible de simuler l'apoplexie (2). Le silence gardé par lui sur ces faits avait d'autant moins d'à-propos, que la partie la plus avancée dans la symptomatologie du ramollissement est sans doute ce qui concerne cette forme spéciale du mal (3). Mais dans ces deux observations, où il était encore à l'état aigu, et dans une période où la rougeur du début, si elle était réelle, aurait dû se montrer, il est dit que le ramollissement était jaunâtre et gris (4).

Il y avait là, j'en conviens, de quoi contrarier la théorie de M. Durand. Cependant, puisqu'il devait plus tard reconnaître, par exception, il est vrai, l'existence du ramollissement pâle dès le début (5), il ne lui eût pas été plus gênant d'en avoir deux exemples de plus à enregistrer. Quoi qu'il en soit, je dois répéter que cette pâleur, prétendue exceptionnelle, est, au contraire, constante dans le ramollissement. Toujours, quand il est simple, on le voit présenter une couleur d'un blanc pâle, terne et sale, ou bien d'un gris terreux, quelquefois jaunâtre, qui semble surtout le partage de la substance corticale, la première nuance de coloration appartenant de préférence à la substance médullaire.

Le pus, dont il est presque toujours très-facile de constater la présence en pareils cas, ne prouve pas, répéterons-nous, qu'il y ait eu avant une injection vasculaire de sang. La manière dont les choses se passent dans les autres tissus ne fait rien

(1) En outre de ces deux observations de ramollissement simple et primitif, la première édition de mes recherches contenait des cas de ramollissement consécutifs et en portant le titre.

(2) *Mémoire présenté au concours*, etc., p. 62 ; et *Arch. gén. de méd.*, t. XX, p. 353.

(3) Rostan, *Rech. sur une maladie*, etc., 1re édit., p. 49, obs. 9; p. 62, obs. 12.

(4) *Rech. sur l'apoplexie*, 2e édit., p. 317 et 319.

(5) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 476 et suiv.

pour le tissu nerveux, qui n'a pas besoin pour produire du pus d'être atteint avant d'injection vasculaire. Ce fait trouve une nouvelle confirmation dans les exemples déjà assez nombreux de ramollissement de l'encéphale survenu à la suite de la ligature de quelques-unes des artères qui s'y distribuent (1). Là, comme dans beaucoup d'autres circonstances analogues, on voit que les conditions fondamentales de la formation du pus tiennent surtout à la manière particulière dont est affecté l'organe où il est produit ; ce qui n'exclut ni l'existence ni le concours d'autres conditions moins limitées, et peut-être même générales.

Ce n'est pas tout d'avoir démontré que la fonte suppurative, caractère fondamental du ramollissement inflammatoire, s'effectue en l'absence de toute rougeur vasculaire antécédente, il nous faut rendre raison de deux faits qu'on ne manquera pas de nous objecter ; savoir, la présence peu rare, au milieu ou bien autour du ramollissement, de portions, de débris du cerveau, offrant une rougeur plus ou moins prononcée, coexistant ordinairement avec une semblable coloration du liquide purulent. Notre réponse se trouve dans ce que nous avons dit de l'extravasation du sang, à laquelle on doit, dans la contusion, rapporter la rougeur du tissu cérébral et du pus qu'on peut rencontrer alors. Nous rattacherons donc ces deux circonstances à la même origine toutes les fois qu'elles s'ob-

---

(1) *Journ. de physiol.*, avril 1827, p. 189, 195, 201. Dans le premier de ces cas, où l'opération fut faite par M. Magendie, il y a eu apoplexie, et dans les deux autres, sans doute, un ramollissement qui existait bien évidemment dans l'observation de Vincent (*a*) et dans celle de M. Sédillot (*b*). Ces faits sont favorables à l'opinion de Robert Law, qui considère l'arrivée du sang en trop petite quantité au cerveau comme pouvant en produire le ramollissement (*c*).

(*a*) *The Lancet*, t. II, p. 570. — (*b*) *Gazette méd.*, 3 septembre 1842. — (*c*) *Arch. gén. de méd.*, novembre 1840.

serveront dans le ramollissement de cause interne, dont elles sont une complication plus rare qu'on ne le croit généralement. Ainsi toute rougeur, soit de la substance médullaire, soit de la substance grise, ce qui est beaucoup plus fréquent, est pour nous une infiltration, une extravasation de sang, laquelle se comporte de différentes manières, suivant l'état où se trouve la partie du cerveau qu'elle occupe.

Dans les cas les plus heureux et sans doute aussi les plus nombreux, cette infiltration se termine, comme il a été dit, par la résorption du sang et d'une portion du tissu cérébral où il s'est épanché, d'où résultent les diverses espèces de cicatrisations décrites comme appartenant à l'infiltration (1). D'autres fois le tissu cérébral infiltré de sang contracte une dureté remarquable, passe à un état d'induration susceptible de rester indéfiniment stationnaire. Enfin, soit que, par une action irritante, l'infiltration détermine le ramollissement inflammatoire, soit qu'elle vienne le compliquer ou se développer en même temps que lui, cette dernière maladie n'en éprouve aucune influence appréciable; simple ou compliquée, elle suit, dans un cas comme dans l'autre, sa marche progressivement envahissante, aussi bien quand elle attaque les parties profondes que les parties superficielles de l'encéphale, à l'égard desquelles M. Calmeil lui a reconnu ce caractère (2).

D'après cela, loin de croire, avec M. Durand, à la marche rétrograde du ramollissement (3), loin de voir dans certaines indurations un mode de guérison dont il serait susceptible, nous croyons, au contraire, que l'induration est bien plus capable sinon de se ramollir elle-même, au moins de déterminer la fonte des parties au milieu desquelles elle se trouve. Par conséquent, toutes les observations parlant de

(1) V. ci-dessus, p. 408.

(2) *Dict. de méd.*, 2e édit., t. XXIII, art. PARALYSIE, p. 149 et 155.

(3) *Traité du ramolliss. du cerveau*, p. 283, 403, 411, 500, 501.

portions indurées du cerveau trouvées au milieu d'un ramollissement plus ou moins étendu, que M. Dechambre, et après lui M. Durand, donnent comme des cas de cette dernière maladie tendant à passer, ou déjà passée en partie à l'état d'induration (1), me semblent des affections suivant absolument la marche inverse, c'est-à-dire des indurations en voie de se fondre. Quant aux guérisons de ramollissement publiées par Sims (2), M. Durand ne leur trouvant pas assez de valeur pour s'en faire un appui (3), cela me dispense de m'y arrêter autrement.

De ces faits et de ceux exposés dans les deux paragraphes précédents, nous sommes conduits à conclure que sur 100 cicatrices trouvées dans l'encéphale, on pourra et on devra, au premier aperçu, en rapporter 98 soit à l'apoplexie, soit à l'infiltration de sang plus ou moins complétement résorbé; qu'un examen plus attentif aura le même résultat pour une des deux autres cicatrices et portera à rattacher la dernière à tout autre genre de maladie plutôt qu'au ramollissement.

§ IV. *Curabilité du ramollissement.* — En 1820, la médecine physiologique atteignait l'apogée de son triomphe éphémère. Jeune et alors plein de cette croyance au perfectionnement, dont aucun médecin ne s'est jamais préservé au début de sa carrière, un des plus séduisants interprètes de Broussais, M. Lellemand, publiait des cas de guérison de ramollissement cérébral obtenus par la méthode antiphlogistique (4), qui pourraient bien aujourd'hui ne pas lui paraître

(1) *Gazette médicale,* 19 mai 1838; *Mém. sur la curab. du ramoll. du cerv.*, obs. 2, p. 307; obs. 3, p. 308; obs. 4, p. 309; obs. 5, p. 310. — *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 411 et suiv.

(2) *Gaz. méd.*, 28 juillet 1838; *Mém. sur la guérison du ramolliss.*

(3) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 407.

(4) *Rech. anat.-pathol. sur l'encép.*, lettres 1 et 2, p. 297 et suiv.

aussi concluants qu'à cette époque. M. Rostan cédait peut-être, sans trop s'en douter, à l'autorité imposante du professeur de Montpellier, lorsqu'il considérait comme susceptible de guérison (1) le même ramollissement dont il proclame aujourd'hui l'incurabilité (2). Quant à MM. Lemasson, Dechambre, Sims, Legroux et Durand (3), ils ne paraissent pas disposés à changer d'opinion. Le dernier surtout de ces auteurs s'efforce, dans un ouvrage précieux par le nombre et la bonne description de faits qu'il renferme, d'établir la curabilité du ramollissement, par des raisons dont la discussion ne perdra rien à être précédée de courtes réflexions sur les causes de cette maladie, parmi lesquelles l'âge et l'influence d'une ancienne apoplexie sont assurément les plus puissantes.

Un âge avancé est par lui seul tellement capable de produire le ramollissement cérébral, que beaucoup de médecins ont considéré ce mal comme un apanage, en quelque sorte exclusif, de la vieillesse. L'existence d'un ancien foyer apoplectique exerce peut-être une action aussi fâcheuse. En effet, sur 100 individus précédemment atteints d'apoplexie, 60 au moins succombent plus tard au ramollissement, qui de lui-même et étant primitif, n'atteint peut-être pas 1 sujet sur 100. Malgré l'importance de ce fait en pathologie, j'ai dû me dispenser d'étudier le ramollissement primitif et le consécutif chacun en particulier, par la raison que leurs caractères anatomiques étant les mêmes, la distinction, sous le rapport des causes, devenait sans importance dans un travail à peu près uniquement d'anatomie pathologique. Cette petite digression terminée, j'en viens maintenant à discuter brièvement la valeur des

(1) *Rech. sur le ramolliss. du cerv.*, 1re éd., p. 176, 2e éd., p. 446.

(2) *Lancette française*, 9 août 1842, p. 441.

(3) *Journ. hebd.*, décembre 1831, p. 429. — *Gaz. méd.*, mai 1838. — Même recueil, juillet 1838. — *Dict. des études méd.*, p. 584. — *Traité du ramollissement du cerveau.*

principales raisons sur lesquelles on cherche à établir la curabilité du ramollissement inflammatoire. Elles se rattachent à l'anatomie pathologique et aux symptômes de cette affection.

« Que le ramollissement du cerveau soit curable, c'est un fait dont on ne saurait pas plus douter aujourd'hui que de la curabilité des tubercules » (1). Eh bien, accordons pour le moment ce degré de curabilité réclamé par M. Durand, et voyons ce qui en résulte.

Évidemment il n'y a pas là guérison, à prendre le mot dans son sens rigoureux et strict, qui suppose le retour de la partie malade à son état primitif, et non sa destruction, sans autre suite fâcheuse. Par exemple, la portion de poumon atteinte de phlegmasie guérit réellement la plupart du temps, tandis que, dans quelques circonstances, très-rares, où la tuberculisation pulmonaire s'arrête, la portion de l'organe affectée se trouve détruite en réalité. Ce n'est pas plus une guérison que ne l'est l'ablation d'un cancer. Mais ce mode de terminaison ne doit pas même être accordé au ramollissement cérébral, qui, en conséquence de la texture extrêmement délicate et toute particulière du cerveau, désorganise et détruit d'abord les parties qu'il frappe, et s'étend nécessairement ensuite à d'autres par un véritable envahissement. L'étude des lésions de l'encéphale avec solution de continuité confirme pleinement cette manière d'envisager les choses. Jamais, en effet, on ne voit, même dans les cas les plus favorables, se former des cicatrices comparables à celles de beaucoup de tissus, où les traces des lésions, des coupures très-considérables, finissent par disparaître, au point de ne pouvoir être constatées que par une dissection minutieuse et attentive. Rien de pareil n'a lieu pour le cerveau. Les cas de cicatrisations, d'apoplexie les plus complètes, les plus parfaites, sont d'énormes difformités compa-

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 403.

rativement à ce qui s'observe ailleurs. Les cicatrices ordinaires offrent de bien plus grands délabrements.

Si dans une affection dont la tendance à la guérison n'est pas douteuse, les résulats sont aussi peu favorables, on ne sera pas surpris de voir diverses autres maladies ne pas même en donner de semblables. Ainsi l'histoire des plaies de tête nous montre que l'inflammation traumatique de l'encéphale, même en l'absence de toute disposition intérieure propre à l'aggraver, ne s'arrête, ne guérit presque jamais. La formation si rare d'abcès enkystés, qui pourrait passer pour une espèce de guérison, n'est en réalité que l'ajournement d'une terminaison inévitablement funeste. Eh bien, ce répit temporaire ne s'observe pas dans le ramollissement inflammatoire de cause interne, qui, mal circonscrit et diffus, a tout ce qu'il faut pour s'étendre et rien qui puisse le convertir en un abcès enkysté.

L'anatomie pathologique est loin, comme on voit, de venir à l'appui de ceux qui croient à la curabilité du ramollissement encéphalique. Cherchons maintennt à savoir si l'observation de la marche et des symptômes de la maladie est aussi favorable qu'ils le prétendent à leur manière de voir.

Le ramollissement, avons-nous dit, offre assez souvent dans ses symptômes la marche de l'apoplexie (1) et, ajouterons-nous, de la congestion cérébrale, dont la durée se prolonge. M. Durand part de cela pour considérer comme des guérisons de ramollissement certains cas dans lesquels les malades se sont rétablis après avoir présenté les symptômes que nous avons en vue (2). Mais si le ramollissement peut simuler l'apoplexie et la congestion, ces maladies, à leur tour, doivent simuler le ramollissement; la réciprocité est de rigueur. Par conséquent, dans ces cas ambigus, il faut bien se garder de voir

(1) V. ci-dessus, p. 422.

(2) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 404.

tout d'abord des ramollissements. Loin de là, en faisant attention à la fréquence de la congestion et de l'hémorrhagie cérébrale, bien plus grande que celle du ramollissement, on sera conduit, par un simple calcul des probabilités, à placer en dernier lieu la supposition de l'existence de cette maladie. D'un autre côté, en se rappelant que des deux premières affections, l'une guérit toujours (1) et l'autre très-souvent, on aura, pour croire à l'existence de l'une d'elles, quand les malades guérissent, des motifs qu'en mathématiques on dirait être en raison multiple et composée. Aussi, aucun médecin, à ma connaissance, ne regarde-t-il comme hors de toute contestation les cas de guérison produits par M. Durand (2).

Mon intention n'est assurément pas de faire servir ces remarques de symptomatologie à déprécier les efforts tentés, dans ces derniers temps, pour établir le diagnostic du ramollissement; elles ont, au lieu de cela, pour but d'apprendre à surmonter les difficultés de la tâche, en montrant combien elles sont grandes.

Pour parvenir à donner une bonne description des symptômes du ramollissement, il faudrait deux conditions bien difficiles à trouver réunies : l'une d'observer la maladie, sinon tout à fait simple, au moins n'étant compliquée d'aucune affection cérébrale un peu importante; l'autre de la suivre chez des sujets adultes, jouissant, avant leur maladie, de la plénitude de leurs facultés motrices et intellectuelles, et dont les antécédents séméiologiques seraient bien connus. Au lieu de tout cela, que trouve-t-on, dans les hospices de vieillards? des êtres pour la plupart réduits par l'âge à un état d'obtu-

---

(1) J.-A. Rochoux, *Rech. sur l'apoplexie*, 2ᵉ édit., p. 213.

(2) « A l'occasion de ces faits nous dirons que le diagnostic n'y est fondé que sur des probabilités » (*a*).

(*a*) Valleix, *Arch. gén. de méd.*, août 1843, p. 505.

sion mentale, qui constitue déjà une véritable maladie. Beaucoup d'entre eux ont éprouvé des attaques d'apoplexie avant d'être atteints de leur ramollissement, et ceux qui n'ont rien de plus, du côté de l'encéphale, n'échappent ordinairement pas à de graves complications morbides des organes pectoraux.

Au milieu de tant de circonstances si propres à masquer la marche d'une maladie, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de démêler les symptômes qui lui appartiennent réellement. Aussi, depuis treize ans que j'observe à Bicêtre le ramollissement inflammatoire, ai-je bien pu m'éclairer sur quelques points relatifs à son anatomie pathologique; mais pour le diagnostic, je ne suis guère plus avancé que le premier jour.

Si nous rapprochons ce manque de lumière par rapport aux symptômes, de la conclusion à laquelle conduit irrécusablement l'étude anatomo-pathologique du ramollissement (1), nous n'hésiterons pas à déclarer que la science ne possède pas un seul fait de guérison de cette maladie incontestablement avéré. Ce prononcé semblera sans doute triste à M. Durand, qui, jeune encore, et tout en avouant l'incomplet de ses résultats thérapeutiques, se montre cependant plein de foi et d'espérance (2). Mais pour qui possède un peu de philosophie, la vérité la plus affligeante aux yeux des autres vaut mieux que la plus douce erreur.

---

(1) V. ci-dessus, p. 425.

(2) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 501.

MÉMOIRE SUR LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PAR LES PRÉPARATIONS ALCALINES, JOINTES A UNE TEMPÉRATURE ÉLEVÉE ET CHARGÉE DE VAPEURS AMMONIACALES;

Par J. COSSY, *interne des hôpitaux, membre titulaire de la Société médicale d'observation.*

Malgré l'insuccès complet de tous les moyens employés jusqu'ici pour combattre la phthisie, on ne saurait abandonner l'espoir de la guérir un jour; car en même temps que des travaux récents d'anatomie pathologique sont venus démontrer que l'élément anatomique de la phthisie, le tubercule, peut guérir, des faits cliniques, peu nombreux encore, mais qui tendent chaque jour à se multiplier, à mesure que l'observation devient plus exacte, viennent nous apprendre qu'il est des cas où la phthisie, après avoir existé avec des symptômes assez graves, peut s'arrêter dans sa marche pendant un temps souvent considérable, et peut-être rétrogader. Ces faits sont d'une immense portée, puisqu'en faisant concevoir la possibilité de la guérison, ils provoqueront de nouveaux essais; mais ils ne nous apprennent rien relativement au sens dans lequel on doit expérimenter à l'avenir, puisque les circonstances sous l'influence desquelles la marche heureuse de la maladie est survenue sont encore tout à fait indéterminés. C'est à l'étude entièrement négligée jusqu'ici de ces conditions, que les médecins doivent s'appliquer à l'avenir : là est le progrès; mais, en attendant, ils ne devront pas négliger l'essai de divers moyens qui sembleraient pouvoir conduire à un résultat avantageux; car un heureux hasard fait souvent plus pour la science que de longues et pénibles recherches.

Ces idées ont porté M. Louis à expérimenter, il y a quelques mois, à l'hôpital Beaujon, un nouveau mode de traitement

contre la phthisie, et dont je vais, d'après ses conseils, donner un court exposé.

Je dois le dire ici par anticipation, les résultats obtenus ont été peu favorables, et cependant ce compte rendu a paru nécessaire, parce que, tout en montrant ce que l'on doit penser d'un moyen de traitement préconisé outre mesure, il aura encore l'avantage d'éclairer le public médical; car les résultats de l'essai fait à l'hôpital Beaujon lui étaient parvenus, on ne sait trop comment, empreints d'exagération et d'erreurs.

Comme il est juste de rendre à chacun ce qui lui est dû, il est convenable, avant d'entrer dans l'exposé des faits, de dire brièvement quelle est l'origine de ce traitement, sur quoi il est basé, en quoi il consiste.

Il appartient à un médecin, M. A. Turck, qui paraît avoir été conduit à l'employer, non point par des circonstances fortuites, mais par une suite d'idées théoriques qui lui sont propres. Le froid est pour lui la cause principale, sinon unique, de la phthisie; et la preuve qu'il en donne, c'est qu'elle est inconnue dans les pays chauds, et que, même dans nos climats, elle ne débute pas en été. Le froid agit en diminuant l'action de la peau qui est un sécréteur acide, et en augmentant l'action du poumon, qui est un sécréteur alcalin. De ce défaut d'équilibre, il résulte, toujours d'après M. Turck, que le sang se débarrasse mal des acides qui enchaînent ses bases, et que, d'un autre côté, la sécrétion alcaline du poumon étant augmentée, le sang se trouve par là privé de sa proportion normale de sels. De là l'origine de la phthisie, aussi bien que de la bronchite, de la pneumonie, etc.; car il est bon de savoir que M. Turck fait dériver de cette cause unique toutes ou presque toutes les affections des voies respiratoires. Ces conditions pathogéniques une fois connues, les indications thérapeutiques sont évidentes. Il faudra donc : 1° soustraire les malades à l'action du froid, et les placer dans une chambre

dont la température soit très-chaude; 2° diminuer l'action du poumon, en tenant constamment de l'ammoniaque en évaporation dans la chambre des malades; car, dit M. Turck, le poumon, sécréteur alcalin, et chargé par conséquent d'électricité positive, loin d'être irrité par les émanations alcalines, doit, au contraire, en être *adouci* et *calmé;* 3° rétablir les fonctions de la peau, non-seulement en augmentant les sueurs, mais en les rendant acides au moyen de topiques alcalins. D'après M. Turck, l'action de ces derniers s'explique aisément, car « la peau, sécréteur acide, chargée par conséquent d'électricité négative, voit sa sécrétion s'augmenter, ainsi que le dégagement de son fluide électrique, par le contact des alcalis. » 4° enfin, on devra surveiller avec soin les autres sécrétions et surtout celle de l'intestin; et, pour prévenir ou combattre le dévoiement, on devra diriger l'alimentation et la médication de manière à tenir les malades habituellement constipés.

Voilà, fort en abrégé, quelques-unes des principales idées de M. Turck sur la phthisie et les indications thérapeutiques qu'il en tire. J'ai cru devoir en dire quelques mots, pour mémoire seulement, car elles ne sauraient être sérieusement réfutées (1).

Mais, en définitive, que ces vues théoriques fussent vraies ou fausses, c'était d'une importance secondaire; l'important était de savoir si le traitement en question guérissait réellement la phthisie. Pour son auteur, la question était déjà résolue affirmativement; mais comme il voulait sanctionner, par une expérimentation rigoureuse et en quelque sorte publique, les nombreux succès qu'il avait obtenus dans sa pra-

(1) Je renvoie ceux qui désiraient de plus amples détails à la source où j'ai puisé, c'est-à-dire au travail de M. Turck ayant pour titre : *Recherches sur la nature et le traitement des maladies de poitrine*. Paris, 184 , in8°.

tique particulière, il pria M. Louis d'en faire l'essai dans sa division. Ce dernier accepta la proposition qui lui était faite, mais sans partager, il n'est pas besoin de le dire, les idées théoriques de M. Turck.

Afin de procéder avec autant de rigueur et d'exactitude que possible, on dut apporter le plus grand soin dans le choix des malades destinés à l'expérimentation. Ainsi on choisit des sujets peu affaiblis, chez qui les lésions, bornées autant que possible aux voies respiratoires, fussent peu étendues, quoique suffisantes pour qu'il ne pût rester l'ombre d'un doute sur l'existence de la phthisie. D'autres précautions étaient encore indispensables : il fallait éviter de prendre des sujets chez qui la maladie aurait subi un temps d'arrêt, afin de ne pas attribuer au traitement ce qui ne serait que le résultat de la marche naturellement ou accidentellement très-lente de l'affection. On devait enfin se mettre en garde contre l'amélioration momentanée qu'éprouvent si communément les phthisiques de la classe ouvrière, dans les premiers temps de leur séjour à l'hôpital, et pour cela ne mettre en traitement que des sujets qui y séjournaient déjà depuis une dizaine de jours au moins.

Ces précautions, on le comprend aisément, étaient d'une haute importance, car l'oubli de l'une d'elles pouvait entraîner dans de graves erreurs. Aussi, parmi les malades qui furent toujours proposés par M. Turck, M. Louis n'accepta que ceux qui remplissaient les conditions que je viens d'exposer.

Sept phthisiques seulement, dont cinq hommes et deux femmes, ont été soumis au traitement, et cela pendant un temps très-variable pour chacun d'eux (1). L'observation de

(1) Si l'expérimentation n'a pas porté sur une plus vaste échelle, cela tient à ce que bon nombre de malades refusèrent de s'y soumettre, parce qu'ils ne pouvaient, disaient-ils, supporter une chaleur aussi élevée. Leur refus était si peu le résultat d'idées pré-

chacun de ces malades a été prise jour par jour avec beaucoup de soins et de détails ; et c'est sur l'analyse de ces faits qu'est basé le travail qu'on va lire. Le plan en est fort simple : après avoir dit quelques mots sur l'état des malades avant le traitement, je parlerai successivement de la manière dont ce traitement a été mis en usage, de l'état des malades pendant sa durée, puis je terminerai en recherchant quels sont les résultats définitifs. J'examinerai toujours séparément les hommes et les femmes, ces dernières ayant été traitées avec un peu moins d'exactitude.

§ 1er *Des malades avant le traitement.*

Comme j'aurai plus loin l'occasion de mettre en parallèle l'état des malades à leur entrée et à leur sortie de traitement, je me bornerai à dire ici quelques mots des conditions d'âge, d'ancienneté de la maladie, etc., dont l'exposé n'aurait pu trouver place ailleurs.

1° *Hommes.* — Ils étaient, ai-je dit, au nombre de cinq, et leur âge était réparti entre 23 et 42 ans (23, 25, 30, 34, 42 ans). Quatre d'entre eux étaient originairement d'une constitution forte ou médiocrement forte ; un cinquième avait toujours été un peu délicat ; aucun d'eux n'offrait de traces d'une affection scrofuleuse.

Le début des premiers symptômes de la phthisie, fixé chez tous avec précision, remontait à une époque très-variable (9, 13, 18, 25, 29 mois), au moment de leur entrée en traitement, et à cette dernière époque, les troubles fonctionnels

---

conçues, au moins pour la plupart d'entre eux, que plusieurs essayèrent, mais vainement, de s'habituer peu à peu à l'atmosphère de la salle de traitement, en venant y passer quelques heures chaque jour. Deux d'entre eux y passèrent même, l'un vingt-quatre, l'autre quarante-huit heures de suite, et déclarèrent au bout de ce temps n'y pouvoir plus tenir, et voulurent s'en aller.

et surtout les signes fournis par la percussion et l'auscultation de la poitrine, ne laissaient aucun doute sur l'existence de la phthisie. Mais il existait dans l'état relatif de ces divers malades, cette circonstance très-remarquable et sur laquelle je reviendrai, c'est que les désordres locaux étaient un peu moins graves chez les deux sujets le plus anciennement malades, que chez les trois autres, en sorte que chez ces derniers, la phthisie avait marché avec une rapidité incomparablement plus grande.

2° *Femmes.* — Des deux femmes, l'une avait 27, l'autre 30 ans. L'une et l'autre, d'une constitution originairement un peu délicate, étaient malades depuis six mois, et toussaient sans interruption depuis cette époque. L'une d'elles, n'ayant pas eu d'enfants, avait cessé d'être réglée depuis quatre mois ; l'autre, accouchée à terme de son premier enfant, cinq mois avant le début de la phthisie, l'avait nourri pendant onze mois, et n'avait pas été réglée depuis l'accouchement.

Chez ces deux femmes, l'existence de la phthisie était évidente, et à peu près au même degré ; mais il existait en outre chez elles une tendance au dévoiement, condition défavorable, que ne présentait aucun des hommes dont il vient d'être question.

§ II. *Des moyens de traitement.*

Il a déjà été dit plus haut en qnoi consistait le traitement de M. Turck ; mais cela ne suffit pas, et il est indispensable de dire comment il a été mis en usage.

1° *Chez les hommes.* — *Température.* La chambre destinée au traitement, et d'où les malades ne sortaient jamais, était chauffée, le jour et la nuit, au moyen d'un poêle dont le tirage était suffisant pour qu'on pût tenir les fenêtres constamment fermées, sans craindre la viciation de l'air. Voici, d'après des notes exactes prises au moins deux fois par jour,

quel a été l'état de la température pendant les cent quarante jours qu'a duré l'expérimentation :

1° Dans les premiers jours, elle varia entre 25 et 28° centigrades.

2° Dans les trois mois suivants, elle se maintint presque constamment entre 29 et 31° centigrades; et ce n'est qu'exceptionnellement que pendant ce temps elle se trouva au-dessous (quatre fois entre 26 et 29° cent.), ou au-dessus (entre 31 et 34°).

3° Enfin, dans le dernier mois, la température, de nouveau un peu moins élevée, resta constamment entre 26 et 29° centigrades (1).

Vapeurs ammoniacales. — En même temps qu'on élevait ainsi la température, on s'efforça de maintenir constamment l'air de la salle chargé de vapeurs ammoniacales, et cela en quantité suffisante pour produire un léger picotement dans les yeux, lorsqu'on venait du dehors. On ne put éviter qu'il n'y eut dans la proportion de ces vapeurs des variations analogues à celles de la chaleur; mais en somme, la quantité d'ammoniaque dépensée dans les vingt-quatre heures fut toujours la même.

Topiques alcalins. — Ils furent employés sous trois formes : lotions, pédiluves, cataplasmes.

Les lotions consistaient à humecter rapidement, et sans l'essuyer, toute la surface du corps, avec une solution d'aluminate de soude. Elles furent faites d'abord trois fois par jour, mais l'éruption papuleuse qu'elles faisaient naître mit bientôt dans la nécessité de les éloigner, ou même de les suspendre par intervalles.

Les pédiluves alcalins étaient composés d'eau à 30° cent. environ, dans laquelle on faisait dissoudre 40 ou 50 grammes

(1) Le thermomètre était placé à distance du poêle, derrière un lit, contre un mur d'intérieur épais.

de potasse du commerce. Leur emploi n'avait rien de fixe : tous les malades en prirent souvent pendant les huit ou dix premiers jours, plus tard beaucoup plus rarement. Ils furent fréquemment remplacés par des *cataplasmes* de farine de graine de lin, contenant 40 à 50 grammes de potasse en dissolution, et dont on enveloppait les extrémités inférieures.

Pilules astringentes. — Voici leur formule :

℥ Sous-carbonate de fer,		
— de potasse,	āā 20 grammes.	
— de chaux,		
Extrait de cachou.	30 grammes.	
— gommeux d'opium.	1 gramme.	

Pour 300 pilules.

Ces pilules, prescrites d'abord au nombre de 6 ou 8 par jour, furent portées rapidement à 12 ou 14 ; elles furent prises régulièrement et sans répugnance.

Boissons, aliments. — On donna pour boisson soit de la tisane sudorifique simple, soit une infusion de tilleul. Quant aux *aliments*, leur quantité était entièrement subordonnée à l'état des voies digestives; on évita autant que possible les légumes verts, les pruneaux, etc., qui auraient pu favoriser ou produire le dévoiement.

2° *Chez les femmes*, le traitement fut exécuté, sous certains rapports, un peu moins exactement que chez les hommes. Ainsi, la température fut généralement un peu moins élevée, et offrit des variations assez considérables et parfois d'un moment à l'autre. Les lotions alcalines ne furent faites qu'assez irrégulièrement ; mais on y suppléa par un fréquent usage des cataplasmes alcalins appliqués non-seulement aux membres inférieurs, mais encore sur le ventre et à la base de la poitrine. Quant aux pilules, elles furent prises exactement jusqu'à la fin, au nombre de 6 à 8 par jour.

Voilà en peu de mots de quelle manière ce traitement a été mis en usage, et cela d'après les indications de M. Turck lui-même, qui en a surveillé l'exécution pendant près de trois mois. Ce traitement, combiné, comme on le voit, de manière à agir d'une manière continue sur les vastes surfaces cutanées et muqueuses, est, à n'en pas douter, l'un des plus énergiques qui aient jamais été dirigés contre la phthisie. Il était dès lors naturel de supposer, *a priori*, que loin d'être inerte, il devait exercer une action quelconque, favorable ou défavorable, sur l'état des malades qui y étaient soumis. Nous allons voir tout à l'heure jusqu'à quel point ces prévisions étaient fondées. Mais avant d'arriver aux résultats définitifs de ce traitement, je vais dire quelques mots sur l'état des principaux symptômes pendant sa durée.

§ III. *État des principaux symptômes pendant le traitement.*

1° *Hommes.* — *Voies respiratoires.* La *toux* ne fut modifiée chez aucun malade et à aucune époque du traitement, et conserva sous tous les rapports les caractères qu'elle avait auparavant. Il en fut de même pour l'*expectoration*, qui dans sa quantité et dans son aspect n'offrit à un examen attentif aucune modification appréciable.

Aucun malade n'eut d'*hémoptisie*, même légère : seulement, l'un d'eux rendit de temps en temps deux ou trois crachats opaques, homogènes, d'un rose tendre ; mais la même particularité avait déjà été notée à diverses reprises avant le traitement. Quant à la *dyspnée*, elle fut, à quelques variations près, stationnaire chez quatre malades pendant tout le traitement ; mais chez le cinquième malade, au bout de six jours, l'oppression augmenta peu à peu ; au treizième jour elle était extrême, et le traitement fut ainsi forcément interrompu.

Un seul malade eut des *douleurs* dans la poitrine ; elles survinrent sans cause appréciable au soixante et unième jour, et

siégeaient un peu au-dessus du mamelon droit. Elles furent assez intenses, ne purent être rattachées qu'à une de ces pleurésies sèches si communes chez les phthisiques, et, traitées par des cataplasmes alcalins appliqués à leur niveau elles ne disparurent entièrement qu'au bout de vingt jours, mais pour ne plus revenir.

Enfin, et pour en finir avec les voies respiratoires, il est nécessaire de dire deux mots d'une complication d'autant plus remarquable, qu'on devait moins s'y attendre : il s'agit d'une *bronchite capillaire,* qui apparut au trente-quatrième jour, chez un sujet qui supportait parfaitement bien le traitement et l'exécutait avec exactitude. Elle fut caractérisée par une augmentation dans la toux, la dyspnée, la fréquence du pouls, et surtout par la présence d'un râle sous-crépitant, qui, d'abord limité à la base des deux poumons en arrière, s'étendit avec rapidité de bas en haut, et devint bientôt presque universel. Cé n'est que vingt jours après, que ces nouveaux râles avaient entièrement disparu, et que l'auscultation était exactement la même qu'auparavant. Cette complication n'offrirait rien de remarquable, si elle était survenue chez un phthisique placé dans les circonstances ordinaires; mais elle doit être notée ici d'une manière particulière, parce qu'elle s'est développée dans le cours d'un traitement qui, d'après son inventeur, triomphe bien plus facilement encore des bronchites, pneumonies, etc., que de la phthisie. Et même en admettant, ce que je n'ai cependant pu constater malgré des recherches faites dans ce sens, que cette bronchite eût pour cause une imprudence du malade qui se serait refroidi, ce fait n'en serait pas moins remarquable; car il resterait encore à expliquer comment il se fait que cette bronchite ait persisté pendant vingt jours, et cela, malgré le traitement qui ne fut pas interrompu un seul instant. Ce fait n'est d'ailleurs pas unique, car l'une des deux femmes dont il va être question tout à l'heure fut également

atteinte d'une bronchite capillaire, qui, plus grave chez elle, entraina rapidement la mort.

Voies digestives. — La *langue* offrit chez tous les malades des caractères très-remarquables : elle était nette, bien rosée, et surtout d'une *humidité extrême.* Cet aspect, qui ne s'accompagnait ni de salivation ni d'aucune affection appréciable de la muqueuse de la bouche, se montra dès les premiers jours du traitement, et persista dès lors pendant toute sa durée. Il ne changea jamais, malgré les variations dans l'appétit, la soif, la fréquence du pouls, etc. Bien plus, la langue conserva sa netteté parfaite et son humidité extrême chez l'un des malades qui, au cent-vingtième jour environ du traitement, éprouva, pendant près de dix jours, des symptômes indiquant un certain degré de gastrite (vomissements amers et verdâtres, douleur épigastrique, accélération du pouls); et ce fait, soit dit en passant, vient encore déposer contre l'opinion qui fait la langue solidaire des affections aiguës de l'estomac. Si maintenant l'on considère que cet état de la langue que je viens de signaler s'est montré chez tous les malades sans exception, qu'il n'existait pas avant le traitement, et qu'il cessa après que ce dernier fut suspendu; qu'enfin rien de pareil ne fut observé chez six phthisiques qui se trouvaient à la même époque dans les autres salles, et qui furent étudiés avec soin sous ce rapport, on ne saurait douter qu'il ne soit un effet du traitement. Mais comme ce dernier était complexe, il est impossible de savoir si c'est à l'action isolée de l'un des agents qui entraient dans sa composition, ou à leur action combinée, qu'est dû un pareil résultat.

L'*appétit* fut momentanément un peu diminué dans les premiers jours. Quant à la soif, elle ne fut jamais très-vive, et les malades ne buvaient guère plus de deux pots de tisane dans les vingt-quatre heures. Enfin, à part deux sujets qui eurent accidentellement, et pendant deux jours au plus, un peu de dévoiement, il y eut constamment de la constipation.

Circulation. — La fréquence du pouls, comparée à ce qu'elle était avant l'expérimentation, n'offrit de différence notable que chez un des sujets chez qui le nombre des pulsations monta rapidement, et dès le premier jour, de 80 à 112. Le pouls d'ailleurs conserva ce dernier chiffre, et même le dépassa quelquefois jusqu'à la fin du traitement, qui chez ce malade ne dura que neuf jours.

Chaleur, sueurs, éruptions. — La *chaleur* de la peau, appréciée avec la main seulement, était tantôt naturelle, tantôt plus ou moins élevée, et s'accompagnait de *sueurs* abondantes, surtout dans les premiers jours, au point que les malades étaient obligés de changer de chemise trois ou quatre fois par jour. On n'observa pas de *sudamina;* mais, sous l'influence évidente des topiques alcalins, on vit apparaître, sur les parties qui en avaient subi le contact, une éruption de papules rouges, d'un petit volume, qui disparaissaient assez rapidement dès qu'on suspendait leur emploi. Cette éruption n'offrit quelque gravité que chez un sujet, chez qui l'emploi prolongé de ces topiques alcalins sur les membres inférieurs, à partir des genoux, détermina l'apparition de papules qui s'accrurent peu à peu en nombre et en volume. La peau qui les séparait devint rouge, tendue, douloureuse; plusieurs abcès du volume d'un furoncle se formèrent çà et là, et ce ne fut qu'après plus de quarante jours que les deux jambes étaient revenues entièrement à leur état normal.

Embonpoint, forces. — Enfin tous les malades maigrirent; tous éprouvèrent aussi dans les premiers jours un abattement plus ou moins prononcé, lequel se dissipa assez promptement chez quatre d'entre eux, tandis que chez le cinquième la perte des forces s'accrut rapidement jusqu'au neuvième jour, où il sortit de traitement.

2° *Femmes.* — Il serait fastidieux autant qu'inutile d'entrer dans des détails très-étendus à leur sujet; il me suffira de dire que, d'après une analyse attentive des observations de ces

deux femmes, les changements survenus sous l'influence du traitement consistent dans la perte des forces et un amaigrissement rapide, dans l'augmentation de la dyspnée, dans l'état d'*humidité* parfaite de la langue, malgré l'état de souffrance des voies digestives, enfin dans des sueurs assez copieuses. Pour ce qui est de la toux, de l'expectoration, de la fréquence du pouls, ces divers symptômes n'ont offert aucune modification évidente sous l'influence de la médication.

Enfin, pour terminer, il me reste à mentionner l'apparition d'une bronchite capillaire qui débuta au sixième jour du traitement chez l'une des malades. Dès le troisième jour de l'apparition de cette bronchite le râle sous-crépitant, qui d'abord était borné à la base des deux poumons en arrière, était universel; la toux était très-fréquente, la dyspnée extrême, le pouls accéléré; et, au douzième jour du traitement, sixième de la bronchite, la malade mourut.

J'avais d'abord pensé que cette malade s'était refroidie, supposition d'autant plus vraisemblable, que la température de la salle offrit, en général, des variations assez grandes. Mais j'ai dû abandonner cette manière de voir, car il se trouve que, pendant les six jours qui ont précédé le développement de cette bronchite, la température n'est jamais descendue au-dessous de 25° centigrades, et que la malade n'est pas sortie de son lit. En sorte qu'ici, comme pour celui des hommes qui offrit une complication pareille, on en est réduit à s'étonner que cette bronchite capillaire ait pu se développer, s'accroître, et entraîner la mort, et tout cela pendant le cours d'un traitement que son auteur préconise comme héroïque contre toutes ou presque toutes les affections de poitrine, et contre les catarrhes en particulier.

Voilà ce que j'avais à dire sur l'état des principaux symptômes offerts par nos malades, hommes et femmes, pendant la durée du traitement. De cet exposé il résulte :

1° Que les principaux symptômes que l'on est en droit de considérer comme un effet du traitement consistent dans l'état de netteté et d'humidité parfaites et constantes de la langue; et du côté de la peau, dans l'augmentation des sueurs et dans une éruption papuleuse, résultat évident de l'action irritante des topiques alcalins;

2° Que la toux et l'expectoration n'ont pas été modifiées d'une manière favorable à aucune époque du traitement et chez aucun malade, et que pour ce qui est de la dyspnée, elle a été augmentée chez trois sujets, et est restée stationnaire chez les quatre autres;

3° Qu'enfin le traitement n'a pas empêché l'apparition de douleurs pleurétiques chez un sujet, et d'une bronchite capillaire chez deux autres sujets, complications dont il devait cependant empêcher le développement, s'il eût réellement possédé l'efficacité que son inventeur lui accorde.

§ IV. *Résultats du traitement.*

Ce qui vient d'être dit dans le précédent paragraphe peut faire aisément prévoir d'avance que les résultats définitifs obtenus par le traitement seront peu favorables. En effet, ce qui me reste à dire sur le sort des malades qui ont servi à l'expérimentation va nous démontrer combien l'insuccès a été complet.

1° *Hommes.* — Deux d'entre eux, s'appuyant, l'un sur sa faiblesse croissante, l'autre sur l'oppression extrême qu'il éprouvait, demandèrent avec instance à cesser le traitement et à passer dans une autre salle; en sorte que le premier n'y fut soumis que neuf jours, et l'autre treize jours. Au moment de leur sortie, ils étaient plus maigres qu'à leur entrée, ils étaient également beaucoup plus faibles, au point qu'ils ne se levaient plus comme par le passé, et pouvaient à peine

se mettre seuls sur la garde-robe. L'examen attentif de la poitrine fit constater que les altérations du bruit respiratoire, sensiblement les mêmes qu'à l'entrée en traitement chez celui qui y resta neuf jours, étaient un peu aggravées chez l'autre, en ce sens que les craquements mous et rares constatés d'abord au sommet droit en arrière et sous la clavicule correspondante, étaient remplacés dans la même étendue par du râle sous-crépitant abondant. A gauche, les signes n'avaient pas changé.

Leur sortie de traitement fut suivie dès le lendemain d'une amélioration notable dans la dyspnée et dans l'accélération du pouls, qui, chez l'un d'eux, descendit rapidement de 112 pulsations à 100, puis à 84. Mais cette légère amélioration fut de courte durée : au bout de quatre ou cinq jours, l'accélération du pouls reparut, l'amaigrissement et la faiblesse allèrent croissant, et la mort survint chez l'un quatorze jours, chez l'autre vingt-deux jours après leur sortie de traitement. Ils succombèrent évidemment aux progrès croissants de la phthisie, et non par suite de complications, que ni les phénomènes observés pendant la vie, ni les altérations trouvées après la mort, n'ont pu faire constater. Les poumons de ces deux malades offraient chacun à leur sommet une ou deux cavernes, la plus considérable pouvant contenir un petit œuf, les autres beaucoup plus petites. Autour d'elles était un tissu infiltré de nombreux tubercules opaques, d'un blanc jaunâtre, les uns durs, les autres plus ou moins ramollis. Dans les lobes inférieurs existaient d'assez nombreuses granulations grises demi-transparentes, disséminées au milieu d'un tissu souple et sain. Les organes de la tête étaient sains, ceux du ventre l'étaient également, à part cinq ulcérations tuberculeuses peu étendues, situées vers la fin de l'iléon, chez l'un des sujets. Ces diverses altérations furent examinées avec soin, et sans qu'il ait été possible d'y découvrir quelque par-

ticularité insolite, que l'on aurait pu considérer comme un effet du traitement que ces malades avaient subi peu de jours auparavant.

Le troisième malade, qui supportait bien le traitement et n'en était pas notablement incommodé, y était soumis depuis quarante et un jours, lorsque l'expérimentation fut suspendue. Or, en comparant l'état qu'offrait ce malade au bout de ces quarante et un jours avec celui qu'il présentait à son entrée en traitement, on trouve que la toux, l'expectoration, la dyspnée, étaient au moins aussi prononcées qu'auparavant; que ce malade était notablement plus maigre et plus faible, et qu'il offrait en outre, et cela depuis douze jours environ, une bouffissure œdémateuse de la face et des extrémités inférieures, au niveau des malléoles. Quant aux signes physiques fournis par l'exploration de la poitrine, ils étaient également un peu aggravés. Ainsi, 1° en avant et à *droite*, comme à l'entrée, on retrouvait, depuis la clavicule jusqu'un peu au-dessous du mamelon, un son obscur, une respiration bronchique, et du râle sous-crépitant; mais ce dernier était plus abondant, à bulles plus grosses, c'était un véritable bouillonnement dès que le malade toussait ou qu'il respirait avec un peu de force; 2° sous la clavicule *gauche*, et au sommet correspondant en arrière, au lieu d'une respiration *peut-être* un peu moins vésiculaire qu'à l'ordinaire, et d'une légère bronchophonie, signes qu'un examen attentif avait fait rencontrer lors du premier examen, on trouvait une respiration sèche et dure, avec une bronchophonie très-prononcée, le tout sans râle et sans expiration prolongée. Au sommet droit, en arrière, les signes (respiration bronchique et râle sous-crépitant) n'avaient pas changé et ne se percevaient, comme par le passé, que dans la hauteur de 2 pouces environ (1).

---

(1) Ce malade est sorti de l'hôpital environ trois semaines après

Les détails qui précèdent suffisent amplement pour démontrer que chez ce sujet la maladie a marché, malgré le traitement. Voyons s'il en a été de même chez les deux hommes qu'il nous reste à examiner.

Ceux-ci, pleins de confiance dans le traitement, l'ont subi pendant un temps considérable (93 et 140 jours); ils l'ont bien supporté, et l'ont exécuté avec autant d'exactitude que possible. Eux, plus que tous les autres, ont offert les conditions les plus favorables au succès, et ont donné le plus d'espoir à M. Turck; à ce titre ils méritent une attention toute spéciale. En comparant avec une exactitude scrupuleuse les notes détaillées recueillies à l'entrée en traitement, avec celles prises lorsque ce traitement fut terminé, on arriva à constater qu'à cette dernière époque les deux malades, bien que pouvant rester levés presque tout le jour, étaient cependant moins forts et évidemment un peu amaigris; que la toux était exactement ce qu'elle était auparavant, et qu'il en était de même pour l'expectoration, envisagée au point de vue de sa quantité et de ses caractères; que le seul changement favorable observé du côté des troubles fonctionnels consistait dans une *très-légère* diminution de la dyspnée chez l'un des malades seulement; qu'enfin l'état local des poumons était un peu aggravé, ainsi que le démontraient les changements survenus dans les altérations du bruit respiratoire au sommet de la poitrine (1).

En somme, chez ces deux malades, comme chez les autres, la phthisie a continué de marcher, cela n'est pas douteux; mais il faut bien le reconnaître, ses progrès ont été d'une lenteur remarquable. Cette lenteur est-elle un effet du trai-

---

la fin du traitement. Il était trop faible pour s'en retourner à pied chez lui.

(1) Comme il s'agit ici des deux malades qui ont offert le plus

tement; lui est-elle étrangère? c'est ce que je discuterai bientôt.

2° *Femmes.* — Les deux femmes succombèrent pendant le traitement, l'une au cinquante-quatrième jour, après s'être graduellement affaiblie, et ayant conservé du dévoiement et

---

d'intérêt, voici avec détails et comme pièces justificatives l'état de l'auscultation avant et après le traitement.

1er *malade.* (*Durée du traitement, quatre-vingt-treize jours.*)

État de l'auscultation

A l'entrée en traitement.	*A la sortie de traitement.*
Sous la clavicule *droite*, respiration un peu *sèche*, avec râle sous-crépitant, médiocrement abondant, s'étendant en diminuant jusqu'au mamelon; bronchophonie *légère*.	Mêmes signes en tout point, sauf que la respiration est *bronchique* et que la bronchophonie est *prononcée*.
Sous la clavicule *gauche*, respiration obscure, non bronchique, sans bronchophonie, sans râle, même après la toux.	*Même état*, de plus *râle sous-crépitant*, assez abondant, dans la hauteur de 1 pouce et demi environ.
Sommet *droit* en arrière, respiration sèche, bronchique, expiration prolongée, quelques craquements, pas de bronchophonie notable.	Mêmes signes, sauf que la respiration bronchique a un timbre un peu clair dans la fosse sus-épineuse, et que les craquements sont assez nombreux, surtout après la toux.
Sommet *gauche* en arrière, dans la hauteur de 2 pouces, expiration prolongée, bronchique, bronchophonie marquée, quelques craquements imparfaits.	Mêmes signes, de plus râle sous-crépitant, humide, assez abondant contre le rachis, dans la hauteur de près de 3 pouces.
En arrière, inférieurement des deux côtés, respiration naturelle, égale, sans râle.	*Idem.*

des coliques jusqu'à la fin; la seconde au douzième jour du traitement, sixième d'une bronchite capillaire suffocante, bronchite dont il a été question plus haut, dans le précédent paragraphe. Chez la première, il existait, au sommet de chaque poumon, trois ou quatre petites cavernes, ayant un cen-

---

2e *malade.* (*Durée du traitement, cent quarante jours.*)

État de l'auscultation

A l'entrée.	*A la sortie.*
Sous la clavicule *droite*, inspiration un peu sifflante, pas tout à fait bronchique, expiration prolongée bronchique, sans râle; un peu de bronchophonie.	Mêmes signes, au moins aussi prononcés, de plus quelques *craquements*.
Sous la clavicule *gauche*, inspiration sèche, expiration très-prolongée, *non bronchique*; pas de bronchophonie, pas de râle.	*Idem*.
Sommet *droit en arrière*, inspiration sèche, expiration bronchique, prolongée, bronchophonie marquée; près du rachis, râle sous-crépitant fin : le tout dans la hauteur de 4 pouces environ.	Mêmes résultats *en tout point*.
Sommet *gauche* en arrière, inspiration vésiculaire partout, expiration prolongée, pas bronchique; légère bronchophonie, *pas de râle*, même après la toux.	Dans la fosse sus-épineuse, respiration dure, expiration prolongée; quelques sifflements. Au-dessous, près du rachis, expiration bronchique, prolongée, râle sous-crépitant assez abondant, un peu de bronchophonie.
Inférieurement des *deux côtés*, *toujours en arrière*, respiration faible, obscure, sans râle, percussion bien sonore, égale des deux côtés.	*Idem*.

timètre environ de diamètre, entourées d'un tissu un peu induré et infiltré de nombreux tubercules opaques plus ou moins consistants. Dans les trois cinquièmes inférieurs des deux poumons, le tissu pulmonaire était sain, à part un petit nombre de tubercules, la plupart à l'état de granulations grises demi-transparentes. Enfin, les 7 ou 8 derniers pieds de l'intestin grêle offraient de larges ulcérations tuberculeuses, d'autant plus nombreuses qu'on se rapprochait davantage de la valvule iléo-cœcale. Chez la seconde malade, les deux poumons contenaient, du sommet à la base, un nombre infini de très-petits tubercules, presque partout à l'état de granulations grises demi-transparentes, sauf au sommet où quelques-uns étaient opaques. Au sommet droit seulement existaient deux petites cavernes pouvant contenir une noisette. Les bronches des deux poumons étaient rouges dans toute leur étendue, et remplies de mucus opaque plus ou moins aéré. Les organes de la tête et du ventre étaient sains.

En récapitulant maintenant ce qui vient d'être dit sur la manière dont le traitement s'est terminé, nous trouvons que des sept malades qui l'ont subi, quatre ont succombé pendant sa durée ou peu de jours après, et que les trois autres en sont sortis évidemment plus malades; mais que chez deux de ces derniers, la phthisie a fait des progrès très-lents, puisqu'après plus de trois mois, on ne trouve qu'une aggravation légère, quoique bien réelle dans leur état.

Il est donc hors de doute que la phthisie s'est aggravée chez tous les sujets; mais il nous reste à rechercher si le traitement a eu une influence quelconque sur la rapidité plus ou moins grande de sa marche. Il me semble que cette dernière question doit être résolue négativement, car tous les sujets étant malades à peu près au même degré, lorsqu'ils sont entrés en traitement, il serait dès lors difficile de concevoir pourquoi, si ce traitement eût eu une action quelconque, la

phthisie a marché si rapidement chez les uns, si lentement chez les autres. D'un autre côté, en comparant, à propos de chacun des malades, la marche de la phthisie avant et pendant le traitement, j'ai trouvé une explication bien naturelle des différences si remarquables que cette marche a présenté chez les divers sujets. En effet, de cette comparaison, il résulte :

1° Que la phthisie avait déjà marché avec une lenteur remarquable, dès son début, chez les deux sujets qui pendant le traitement sont restés dans un état presque stationnaire;

2° Que chez ceux qui, au contraire, ont succombé si rapidement, la maladie remontait à une époque bien moins éloignée, et avait eu dès l'origine une marche assez rapide.

En sorte que la phthisie a conservé pendant le traitement, chez chacun des sujets, précisément l'allure qu'elle avait déjà auparavant.

Il était impossible, comme on le voit, d'arriver à des résultats plus complétement nuls.

On viendra objecter peut-être que si le traitement a échoué, c'est parce qu'il a été mal employé, ou parce que les malades étaient dans des conditions défavorables. Cette objection pourrait être vraie en partie, en ce qui concerne les deux femmes, car le traitement, et j'ai eu soin de le dire au commencement de ce travail, n'a pu être exécuté chez elles avec toute l'exactitude désirable. Mais pour ce qui est des hommes, cette objection ne saurait être mise en avant, et pour le prouver, il me suffirait de rappeler en quelques mots, que tous ont été choisis parmi les phthisiques proposés par M. Turck; que c'est ce médecin qui a présidé aux apprêts du traitement, qui l'a surveillé presque chaque jour pendant près de trois mois, et qu'enfin, c'est encore d'après ses indications que l'on s'est guidé pour la quantité d'ammoniaque qui devait être dépensée dans la chambre des malades, pour

la composition et le nombre des pilules alcalines, pour l'emploi des topiques alcalins, pour la température (1), etc.

Maintenant nous sera-t-il permis de porter, d'après les faits exposés dans ce travail, un jugement définitif sur la valeur du traitement qui a été employé? Ces faits sont peu nombreux, cela est vrai, et s'ils étaient moins explicites, si quelque amélioration même légère eût été obtenue, on devrait, je crois, suspendre tout jugement, et attendre que l'expérimentation ait été faite sur une plus vaste échelle. Mais d'après la manière dont les choses se sont passées, il me semble qu'il est permis de se prononcer sans attendre davantage. En effet, si l'on réfléchit que dans cet essai, où l'on a procédé avec sévérité et de manière à éviter autant que possible toute chance d'erreur, on n'a pas obtenu l'amélioration la plus légère; que chez *tous* les sujets la maladie a conservé d'une manière impassible sa marche primitive, bien que le traitement ait été continué chez quelques-uns pendant un temps considérable, il sera, je crois, difficile de conserver le plus léger espoir dans son efficacité. Je crois donc que ce traitement doit être rejeté comme inefficace et qu'il est destiné à grossir la longue liste de ces moyens prétendus curatifs de la phthisie, qui, après avoir joui d'une vogue éphémère et

(1) M. Turck, dans son mémoire déjà cité, demande une température de 40 à 45 degrés + 0 centigrades. Nous n'avons jamais atteint ces chiffres; et cependant la chaleur était déjà si incommode que plusieurs malades, avec la meilleure volonté possible, ne purent la supporter. Pour mon compte, je n'hésite pas un seul instant à croire qu'une température de 40 à 45 degrés centigrades doit être intolérable, sauf pour quelques organisations privilégiées qu'il doit être infiniment rare de rencontrer. Mais je me hâte de lui rendre justice : dans l'expérimentation dont je rends compte, M. Turck, moins exclusif qu'il ne l'était dans son travail, trouvait la température obtenue suffisante, et ce n'est que vers la fin du traitement seulement qu'il a paru désirer qu'elle fût un peu élevée.

imméritée, sont tombés avec juste raison dans un profond oubli.

On se rappelle que j'ai parlé plus haut de succès obtenus par M. Turck, et l'on s'est déjà demandé sans doute pourquoi je n'en ai tenu aucun compte dans le jugement que je viens de porter sur la valeur de son traitement. La raison en est fort simple, c'est que les succès de M. Turck ne me paraissent nullement démontrés. Ne tenant aucun compte de l'esprit d'examen et de doute qui caractérise notre époque médicale, ce médecin a pensé devoir être cru sur parole ; en sorte qu'au lieu d'apporter des faits exacts, qui seuls pouvaient porter la conviction dans les esprits, il s'est borné à affirmer qu'au moyen de son traitement il guérissait la phthisie. Or, comme il n'est plus permis, après tant de mécomptes, de croire légèrement et sans preuve à un fait aussi inattendu, j'allais dire aussi extraordinaire que la guérison de la phthisie, j'ai dû me demander, comme tout esprit tant soit peu ami de la vérité l'aurait fait à ma place, si M. Turck ne s'était pas fait illusion, et si, comme beaucoup de médecins avant lui, il n'avait pas cru de bonne foi guérir la phthisie, tandis qu'en réalité il n'aurait eu affaire qu'à des complications de cette maladie, ou à d'autres affections des voies respiratoires ayant quelque rapport avec elle. Bientôt ces doutes, qu'autorisait la manière de procéder de M. Turck, furent singulièrement corroborés par l'échec complet obtenu chez nos malades qui, eux, étaient réellement phthisiques ; plus tard enfin ils prirent plus de consistance encore, lorsque je sus de quelle manière M. Turck comprenait la phthisie. *Ce n'est*, dit-il (la phthisie), *qu'un catarrhe chronique ; le plus souvent c'est le résultat d'un certain nombre de catarrhes...* (1). On conçoit aisément

(1) Mémoire cité, p. 347.

qu'en envisageant les choses sous ce point de vue, M. Turck ait pu guérir la phthisie alors qu'elle n'était qu'un simple catarrhe *sans tubercules;* mais je crois que jusqu'à preuve formelle du contraire, on devra douter qu'il l'ait guérie, lorsqu'elle existait *avec des tubercules.*

REVUE ANALYTIQUE ET CRITIQUE DES RECHERCHES MODERNES SUR LES MALADIES MENTALES;

Par le docteur E. Lisle.

Introduction.

La science des maladies mentales est une conquête tout à fait moderne. Depuis bien longtemps les observations si judicieuses des médecins de l'antiquité étaient tombées dans l'oubli le plus complet; leur pratique, souvent si habile et si heureuse, avait été remplacée par l'empirisme le plus aveugle et le plus grossier. Pendant les siècles de barbarie et de superstition du moyen âge, la maladie elle-même était presque toujours méconnue : on brûlait les malheureux aliénés sous le nom de sorciers, de possédés du démon, etc., ou on les adorait comme des génies bienfaisants, sous celui de prophètes, de visionnaires, etc. Plus tard, on les abandonna à eur misère et à leurs dangereuses divagations, sans autre secours que la commisération publique, ou on les enferma dans des cachots comme de vils criminels. Leur maladie étant généralement regardée comme incurable, on n'invoquait que bien rarement les secours de la médecine, qui se reconnaissait d'ailleurs elle-même comme à peu près impuissante. Ce ne fut

guère que vers la fin du siècle dernier qu'on commença à s'occuper du sort de tant de malheureux d'une manière active et éclairée. Comme toutes les autres sciences, la médecine se ressentit fortement du prodigieux mouvement imprimé aux idées par l'esprit d'examen et de révolte qui semble caractériser cette époque. On acheva de secouer le joug du galénisme que les recherches de l'école chimique, et surtout les immenses travaux de Stalh et de Boerhaave avaient déjà singulièrement ébranlé. En même temps que l'histoire de la plupart des maladies était remaniée presque complétement, des médecins distingués portèrent toute leur attention vers l'étude des affections de l'intelligence et des passions, et des monographies importantes furent publiées, en Angleterre surtout et en Italie. Il est vrai de dire cependant que les véritables bases d'une doctrine philosophique des affections de l'entendement étaient encore à poser lorsque Pinel publia son immortel *Traité de la manie*.

C'est de cette époque que datent véritablement tous les progrès qui ont été accomplis depuis, tant en France qu'à l'étranger, dans cette voie nouvelle ouverte à la science. C'est sur les traces de Pinel qu'ont marché la plupart des médecins dont les travaux récents ont le plus contribué à élucider ces questions délicates et souvent encore si obscures. Et c'est là sa grande gloire, que les recherches de tant d'hommes éminents n'ont été, en quelque sorte, que la consécration éclatante de ses idées et de ses principes. Aussi nous semble-t-il indispensable de les rappeler en quelques mots au début de ce travail. Cette étude préliminaire nous sera certainement d'un grand secours pour comprendre et apprécier à leur juste valeur les ouvrages que nous sommes chargés de faire connaître aux lecteurs des *Archives*.

Attribuant avec juste raison la stérilité déplorable de ses devanciers à la méthode vicieuse suivie par eux dans leurs études, Pinel commença les siennes en suivant une marche

tout à fait opposée. Il mit tout d'abord de côté ces discussions interminables sur l'*intempérie du cerveau*, la *préparation des humeurs avant leur évacuation*, le *siége de la matière peccante*, etc. etc., et tant d'autres rêveries plus ou moins ridicules qu'on retrouve dans les ouvrages de Sennert, Rivière, Plater, etc. Il s'efforça encore de se préserver de l'esprit d'hypothèse qui aurait pu l'entraîner sur les traces de quelques philosophes, à la recherche de l'origine immédiate de tant de lésions si diverses des facultés intellectuelles et morales qu'il observait chez ses malades : il se contenta d'observer ces dernières, avec tous les soins et toute la patience dont il était susceptible; et il ne crut pouvoir s'élever à une histoire générale de l'aliénation mentale qu'après avoir réuni un grand nombre d'observations particulières, tracées scrupuleusement durant le cours et les diverses périodes de la maladie, depuis son début jusqu'à sa terminaison. C'est assez dire qu'on chercherait en vain dans ce livre ces hautes spéculations ou ces théories subtiles dans lesquelles se sont perdus tant d'hommes éminents, et que Pinel regarde avec raison comme autant d'exemples d'égarements de la raison.

La folie peut naître sous l'influence de deux ordres de causes bien distinctes, agissant primitivement, quoique d'une manière plus ou moins éloignée, les unes sur nos organes, les autres sur la partie morale de notre être. Passant en revue les unes et les autres, Pinel s'attache avec une sorte de complaisance à faire ressortir toute l'importance du rôle que jouent les secondes, et en particulier les passions, dans la production de l'aliénation mentale. Il établit positivement, et d'après des chiffres concluants, leur prépondérance constante sur les causes physiques, vérité importante qu'on a voulu contester dans ces derniers temps, mais qui nous paraît désormais complétement démontrée. Cette première section du *Traité de la manie* présente cependant quelques lacunes; mais on aurait grand tort, ce nous semble, de s'en étonner.

L'édifice de la science ne s'élève pas en un jour; c'est une œuvre collective qui exige des labeurs longs et persévérants, et dont on ne verra sans doute jamais le terme. Elle progresse pourtant tous les jours, tantôt avec rapidité, tantôt avec une lenteur désespérante, mais sans jamais s'arrêter, à mesure que l'humanité elle-même s'avance vers la perfection idéale qu'elle poursuit en vain à travers les siècles. Aussi les travaux des hommes de génie, quelque parfaits qu'ils paraissent au moment de leur apparition, sont-ils tôt ou tard dépassés. L'ouvrage de Pinel a subi la loi commune. Les causes de la folie, ses symptômes, sa marche, ses terminaisons, etc., sont aujourd'hui mieux connus; d'immenses recherches, faites depuis l'époque où il écrivait, ont porté une vive lumière sur des questions encore obscures pour lui; mais, nous ne craignons pas de le répéter, aucun des grands principes qu'il avait posés ou seulement pressentis n'a été renversé.

Parmi les lacunes dont nous parlions tout à l'heure, il en est une cependant que nous pouvons regarder comme volontaire et sur laquelle nous devons dire quelques mots. Quelle est la cause organique prochaine, immédiate des aberrations de l'entendement et des passions? Le médecin de la Salpêtrière avoue franchement son ignorance à cet égard. Les ouvertures nombreuses qu'il a faites n'ont servi en rien à l'éclairer. Comme beaucoup d'autres, il a trouvé dans le cerveau des aliénés des altérations de nature très-diverse; mais il a aussi rencontré des cerveaux d'aliénés qui ne lui ont présenté aucune espèce d'altération dans leur structure organique; et, ce qui vaut mieux encore peut-être, il a retrouvé les premières chez des individus morts de maladies tout à fait étrangères à l'aliénation mentale. On croirait même que dans certains cas il ne serait pas éloigné d'attribuer la production de la folie à diverses lésions organiques des viscères de l'abdomen. Comme on le voit sans peine, l'anatomie pathologique était loin d'être arrivée, du temps de Pinel, à ce degré de perfection qui

permet à certains médecins de nos jours d'affirmer que l'aliénation mentale est toujours produite par une altération bien déterminée du cerveau ou des méninges. Devons-nous lui faire un crime de son incertitude au sujet de l'interprétation des résultats fournis par les ouvertures de cadavres? Nous ne le pensons pas. Nous irons même plus loin, et, sans craindre d'avancer un paradoxe, nous dirons que c'est probablement à cette incertitude même que nous devons les admirables préceptes qu'il nous a laissés sur le traitement des aliénés et sur le régime intérieur des asiles qui leur sont consacrés. Car si depuis, tant d'hommes éminents, sous bien des rapports, ont laissé de côté ses principes, comme nous le verrons plus tard, pour chercher la guérison de la folie dans l'usage d'un véritable arsenal pharmaceutique, cela tient uniquement à cette malheureuse conviction que cette maladie est toujours le résultat d'une altération matérielle de la masse encéphalique.

On comprend difficilement, en effet, qu'une altération de cette nature puisse disparaître sous l'influence de moyens purement moraux; qu'une émotion soudaine, une passion habilement ménagée ou excitée, puissent suffire pour amener un semblable résultat; et presque malgré soi on est conduit, de déduction en déduction, à l'emploi exclusif d'un traitement physique. Aussi Pinel nous semble-t-il avoir suivi la marche la plus rationnelle en laissant dans le doute ces questions, qui ne nous semblent pas susceptibles d'une solution satisfaisante, pour ne s'occuper que des phénomènes directement accessibles à l'observation. Tout le monde connaît ces tableaux animés, ces descriptions saisissantes, dans lesquels il passe en revue les symptômes si variés, et les formes diverses, dont l'ensemble constitue l'aliénation mentale, tableaux et descriptions tous marqués au coin de l'observation la plus pure et la plus rigoureuse. Cependant, de toutes les parties de son livre, celle-ci est certainement la plus incomplète. Tout ce que Pinel a vu, il l'a bien vu, et il l'a décrit avec une fidélité rare. Mais au

milieu de cette variété infinie de désordres et d'écarts de toute espèce que présente un grand rassemblement d'aliénés, lorsqu'on songe d'ailleurs que, jeté sans boussole au sein de ces ténèbres jusqu'alors inexplorées, il a dû se frayer une route entièrement nouvelle, comment s'étonner qu'il se soit égaré quelquefois, ou plutôt, comment ne pas s'étonner qu'il ne l'ait pas fait plus souvent?

Bien des détails, il est vrai, ont échappé à son observation, et son ouvrage est assez connu pour que nous n'ayons pas besoin de les rappeler ici; mais il a saisi avec une sagacité admirable tous les traits principaux de l'ensemble, et les divisions fondamentales qu'il a établies entre les diverses formes d'aliénation mentale ont été adoptées, sans modifications importantes, par la plupart des contemporains. Ce n'est pas que ces divisions nous semblent irréprochables. Elles ont le tort grave, selon nous, de ne s'appliquer qu'à un certain nombre de faits particuliers, et de souffrir de très-nombreuses exceptions. Mais une classification meilleure est-elle nécessaire, et celle-là ne suffit-elle pas aux besoins de l'étude? Serait-elle même possible? Ne voit-on pas souvent le même individu présenter tour à tour ou en même temps la plupart des signes assignés par Pinel à chacune des formes qu'il a décrites? Et en présence de ces faits qui se représentent tous les jours, ne vaudrait-il pas mieux, peut-être, adopter l'opinion de quelques médecins qui rejettent toute espèce de classification, et ne voient dans la folie qu'une seule et même maladie, espèce de Protée toujours le même au fond, quoique pouvant revêtir les formes les plus variées? Il semblerait même que Pinel n'attachait pas à ses divisions une grande importance clinique. Presque toujours, dans son livre, le mot *manie* est employé comme synonyme de celui d'aliénation mentale. Bien mieux encore, aussitôt après sa nomination de médecin dans la section des aliénées de la Salpêtrière, il songea à séparer ses malades en catégories distinctes. On aurait

pu croire qu'il prendrait sa classification théorique comme point de départ de cette séparation; mais il avait observé ses malades en praticien trop habile pour se laisser séduire par les spéculations théoriques, et il adopta une division toute différente, mais bien autrement importante, selon nous, au point de vue de la pratique.

Il partagea la division des aliénées de la Salpêtrière, en trois sections principales. Il renferma dans la première les malades chez lesquelles la folie, encore à son début, présentait les symptômes d'excitation physique et morale qui exigent si souvent une répression énergique et un isolement presque absolu. La seconde section fut consacrée aux malades chez lesquelles on entrevoyait déjà quelques signes d'un retour prochain à la raison. « Il ne suffit point, pour qu'elles y soient transférées, dit-il, qu'on remarque par intervalles quelques moments lucides et des retours de calme; on exige encore un changement plus favorable, le sentiment de sa propre existence, une cessation de l'effervescence antérieure, un renouvellement des anciennes habitudes, et l'état précédent d'agitation ou de fureur, remplacé par des absences momentanées; c'est aussi parfois une inquiétude vague qui s'exhale en mouvements irréguliers, en courses renouvelées sans aucun but particulier, en promenades sans ordre et sans suite. Dans cet état intermédiaire, ou plutôt dans cette marche progressive vers le rétablissement entier de la raison, ces infirmes d'entendement restent dans leurs loges, tour à tour debout ou assises, mais sans contrainte, et avec toute la liberté des mouvements, à moins de quelque agitation passagère par une cause accidentelle; elles se promènent sous les arbres ou dans un enclos spacieux adjacent, et quelques-unes, en se rapprochant d'avantage de l'état de convalescence, partagent les travaux des filles de service, s'occupent à puiser de l'eau, à enlever les saletés du logis, à laver le pavé et à remplir d'autres fonctions plus ou moins actives et pénibles. Vient-on à

apercevoir dans quelques-unes de ces femmes un retour des signes d'excitation ou des apparences d'une rechute propre à répandre le désordre ou le tumulte autour d'elles, on y remédie aussitôt par des bains ou des boissons délayantes; et si cet état vient à persévérer, on les fait passer de nouveau dans la cour du traitement; si l'amélioration, au contraire, se soutient, et que le rétablissement de la raison se confirme de plus en plus, le temps d'épreuve est abrégé, et on augure dès lors un passage prochain au dortoir des convalescentes. » On devine déjà que ce dortoir, entièrement isolé d'ailleurs du reste de l'hospice, composait la troisième section.

Il faut lire l'ouvrage de Pinel, pour se faire une idée de tout le parti qu'il tirait pour l'amélioration de ses pauvres malades, de cette séparation en trois départements distincts que nous venons de faire connaître. Avons-nous besoin de rappeler qu'il bannit sans retour de chacune de ses divisions, les chaînes, la réclusion arbitraire, les mauvais traitements de toute espèce; toutes choses de règle, pour ainsi dire, à cette époque dans les maisons d'aliénés; qu'aidé de l'ingénieux et estimable surveillant Puzin, dont il ne se lasse pas de faire l'éloge, il put mettre en pratique, du moins en partie, les préceptes et les plans d'organisation qu'il avait puisés moins dans des déductions théoriques que dans les inspirations de son cœur et d'une philanthropie ardente et éclairée; que pénétré de la sainteté de sa mission, il sut faire partager ses principes à ses subordonnés et les leur imposer au besoin; qu'enfin il parvint à faire régner un tel ordre et une telle harmonie, là où naguère encore on ne voyait que la plus déplorable confusion, que des étrangers de distinction admis à visiter l'hospice lui demandèrent quelquefois : « *Mais où sont donc les folles ?* »

C'est assez dire que Pinel comptait beaucoup plus sur les agents moraux pour arriver à la guérison de ses malades que sur les moyens pharmaceutiques. « Le reproche fait justement,

dit-il, aux médecins de leur confiance aveugle dans un appareil fastueux de médicaments, et dans la faiblesse de leurs moyens illusoires, ne peut atteindre l'homme qui est au contraire très-sobre dans leur usage, qui s'élève aux vrais principes de la science et qui puise ses principales ressources dans l'ensemble de toutes les impressions physiques et morales propres à produire un changement favorable, après avoir d'ailleurs bien approfondi l'histoire de la marche et des diverses périodes des maladies. J'espère que la lecture de cet ouvrage fera voir que ces idées fécondes ne me sont pas étrangères. Les médicaments entrent dans ce plan général comme moyens secondaires, et ce n'est encore que lorsqu'ils sont placés à propos, ce qui est un phénomène assez rare. » Pour justifier cette préférence qu'il accorde au traitement et au régime moral, le médecin de la Salpêtrière s'appuie sur les résultats d'une expérience de plusieurs années. Il fait suivre chacun de ses préceptes de nombreuses observations particulières, qu'il fait entrer plus tard comme éléments dans une statistique parfaitement concluante. Les résultats en sont en effet aussi satisfaisants qu'il était possible de l'espérer à une époque où régnait encore presque généralement cet absurde préjugé, que la folie est presque toujours incurable. Sur mille deux aliénées qui furent admises au traitement, de 1801 à 1805, quatre cent soixante et treize furent guéries et rendues à leur famille, ce qui donne le rapport de quarante-sept guérisons sur cent malades. Mais, « si on veut exclure des termes de ce rapport les cas de démence et d'idiotisme peu susceptibles de traitement, et qui ne sont point admis dans les hôpitaux anglais, le rapport sera celui de 444 : 814, c'est-à-dire de 0,54, en y comprenant, sans distinction, la manie et la mélancolie considérées dans leur état récent et invétéré, ou après un ou plusieurs traitements antérieurs; or, ces derniers cas laissent peu d'espoir de guérison. »

Notre auteur rappelle encore le changement si remarquable

qui s'opéra à Bicêtre et à la Salpêtrière aussitôt qu'il lui fut permis de changer l'ordre existant et de substituer à l'arbitraire et à la violence la modération et la douceur alliées à une fermeté juste en même temps qu'inflexible. Il en prend occasion pour s'élever avec une indignation généreuse contre l'abandon dans lequel on laissait les aliénés, et pour combattre avec énergie les idées de quelques médecins qui, à l'exemple de Celse, admettaient dans leur système de traitement les punitions sévères, la faim, les coups, les chaînes, etc. « Tenir dans un état habituel de réclusion et de contrainte les aliénés extravagants, les livrer sans défense à la brutalité des gens de service, sous prétexte du danger qu'ils font courir; les conduire, en un mot, avec une verge de fer, comme pour accélérer le terme d'une existence qu'on croit déplorable; c'est là sans doute une méthode de surveillance très-commode, mais aussi très-digne des siècles d'ignorance et de barbarie; elle n'est pas moins contraire aux résultats de l'expérience, qui prouve que cet état de manie peut être guéri dans un grand nombre de cas, en accordant à l'aliéné une liberté limitée dans l'intérieur de l'hospice, en le livrant à tous les mouvements d'une effervescence non dangereuse, ou du moins en bornant la répression au gilet de force, sans omettre les autres règles du traitement moral dont son état est susceptible... L'homme grossier et d'un entendement borné ne voit que des provocations malignes et raisonnées dans les vociférations, les propos outrageants et les actes de violence du maniaque : de là la dureté extrême, les coups et les traitements les plus barbares que se permettent les gens de service, à moins qu'ils ne soient d'un bon choix et contenus par une discipline sévère. L'homme sage et éclairé ne voit au contraire dans ces explosions de la manie qu'une impulsion automatique, ou plutôt l'effet nécessaire d'une excitation nerveuse contre laquelle on ne doit pas plus s'indigner que contre le choc d'une pierre entraînée par sa gravité spécifique. Il accorde à ces

aliénés toute la liberté de mouvements qui peut se concilier avec leur sûreté ou celle des autres, leur cache adroitement les moyens de contrainte qu'il emploie, comme s'ils n'avaient à obéir qu'aux lois de la nécessité, leur cède avec indulgence; mais il sait aussi résister avec force ou éluder avec adresse leurs instances inconsidérées. Le temps orageux des accès de manie se consume ainsi en ménagements étudiés, et les intervalles de calme sont mis à profit pour rendre par degrés ces mêmes accès moins intenses et moins durables. »

Un peu plus haut, rappelant les sages institutions qui ont fait une partie de la gloire des anciens prêtres de l'Égypte, Pinel ajoute : « Une connaissance profonde de la nature de l'homme et du caractère général des mélancoliques, a toujours fait sentir vivement la nécessité de leur communiquer des ébranlements profonds, de faire une diversion puissante à leurs idées sinistres, et d'agir par des impressions énergiques et longtemps continuées sur tous leurs sens externes... » Ainsi, « patience, fermeté, sentiment d'humanité dans la manière de les diriger, assiduité constante dans le service pour prévenir les emportements et l'exaspération des esprits, occupations agréables et assorties à la différence des goûts, exercices du corps variés, habitation spacieuse et plantée d'arbres, toutes les jouissances et le calme des mœurs champêtres, et par intervalles une musique douce et harmonieuse : » tel serait pour lui l'idéal, pour ainsi dire, dont on devrait tendre à se rapprocher de plus en plus dans les établissements d'aliénés.

Si nous n'avons pas craint de citer dans leur entier des passages aussi étendus, c'est qu'il s'agit de la question la plus ardue et la plus controversée; c'est que, comme nous le verrons plus tard, ces importants préceptes de Pinel sont à peu près complétement négligés par la plupart des médecins spéciaux de nos jours. Et pourtant tout se trouve réuni dans cette magnifique exposition du système de traitement adopté par Pinel, pour porter la conviction dans l'esprit de ses lecteurs.

Preuves de toute espèce tirées tant de la théorie que de l'expérience, logique inflexible dans toutes les déductions qui en découlent, candeur peu commune dans l'exposition des revers aussi bien que des succès : telles en sont les qualités incontestables. Nous voudrions pouvoir résumer en peu de mots cette infinie variété de moyens, cette fécondité inépuisable de ressources qu'il déploie dans l'application de ses idées à chaque cas particulier, mais pour y réussir il nous faudrait presque refaire son livre. N'oublions pas cependant de rappeler qu'après avoir établi au milieu de ses malades cette surveillance de tous les instants et cette discipline qui faisait l'admiration des étrangers, il crut pouvoir faire beaucoup plus encore. Il organisa dans le dortoir des convalescentes un atelier de couture, et il imposa à chacune d'elles un travail assidu. Prévoyant, avec cette intuition supérieure de l'homme de génie, tout le parti qu'on doit tirer des exercices du corps et de l'application à un travail mécanique quelconque, il en regarde l'établissement comme une loi fondamentale de toute maison d'aliénés bien ordonnée : et de tous ces travaux, ceux qu'exige la culture des terres pendant les diverses saisons de l'année lui paraissent devoir être de beaucoup les plus efficaces. A cette occasion il rappelle l'exemple donné déjà depuis longtemps par les directeurs de l'hospice des aliénés de Sarragosse, qui ont transformé leur maison en une espèce de ferme, à la culture de laquelle sont employés presque tout les malades, sans en excepter les plus agités.

Il ne faut pas croire cependant que Pinel veuille exclure du traitement de la folie les médicaments internes ou externes. Bien souvent les phénomènes constitutifs de cette maladie, c'est-à-dire les symptômes qui annoncent un dérangement des facultés intellectuelles ou morales, sont accompagnés de phénomènes de réaction ou d'affaiblissement physique plus ou moins prononcés. Ces symptômes, qu'il est extrêmement important de distinguer des premiers, Pinel les connaissait assez

pour comprendre la nécessité presque absolue de les attaquer par des remèdes physiques. Mais il se défiait de cette polypharmacie impuissante, fruit de l'ignorance et de l'empirisme le plus grossier, dont les formules barbares faisaient depuis si longtemps tous les frais du traitement de la folie. Aussi s'élève-t-il avec énergie contre la méthode dite de l'Hôtel-Dieu, mélange informe de saignées copieuses, de bains de surprise, de douches, d'actes de violence, etc., appliqués à tous les malades sans distinction aucune des causes excitantes, des variétés du sexe et de la constitution individuelle, des espèces diverses d'aliénation et des périodes de la maladie. Il avait eu très-fréquemment l'occasion de constater l'influence pernicieuse de cette méthode, dont l'emploi précipitait rapidement les malades dans la démence et dans une atonie physique et morale dont bien peu se relevaient. Cette circonstance explique suffisamment l'espèce d'horreur que le médecin de la Salpêtrière avait pour les émissions sanguines, et la proscription trop exclusive qu'il fait peser sur un moyen quelquefois héroïque et souvent utile lorsqu'il est employé avec mesure.

Dans l'opinion de Pinel, le régime moral et physique, sagement combiné, devait suffire le plus souvent pour amener la guérison de la folie. Il n'est donc nullement surprenant que sa thérapeutique physique fût extrêmement bornée. Des bains tièdes fréquemment répétés, pendant lesquels il faisait verser de l'eau fraiche sur la tête des malades; des boissons rafraichissantes et délayantes; de temps en temps quelques légers laxatifs, plus rarement les cathartiques et les purgatifs drastiques, plus rarement encore les préparations opiacées ou les antispasmodiques: telles étaient à peu près les seules armes de son arsenal pharmaceutique. Qu'on nous permette, avant de terminer cette analyse trop incomplète des travaux du médecin de la Salpêtrière, une dernière citation dans laquelle on trouvera résumée en quelques lignes la marche qu'il sui-

vait dans le traitement de la plupart de ses malades. « C'est du concours et de l'ensemble de plusieurs moyens physiques et moraux que résulte le traitement des aliénés dans la première période de la maladie : leur isolement, la manière de les contenir, adaptée à leur état particulier ; l'attention de les nourrir et de débarrasser leur estomac, s'il paraît surchargé ; le soin de faire cesser leur réclusion aussitôt qu'il est possible, et de leur faire respirer l'air du dehors pendant toute la journée ; la liberté entière ou limitée des mouvements qu'on leur accorde, s'ils ne sont pas dangereux ; les boissons acidules qu'on oppose à leur soif et à leur ardeur intérieure ; l'art de saisir leurs premiers moments lucides pour les calmer ; l'étude particulière qu'on fait de leur caractère individuel et de leurs idées fantastiques ; enfin une entière surveillance pour écarter tout ce qui peut les exaspérer, mais en opposant en même temps à leurs écarts une fermeté inflexible. Ce n'est point en général leur agitation, quelque violente qu'elle soit, qui peut déconcerter, puisqu'elle tient à la nature de la maladie, et que tous les moyens de la comprimer sont prévus. On cherche par des médicaments doux et d'un effet lent, à produire une détente générale, à diminuer l'énergie vitale par l'usage des boissons mucilagineuses, émulsionnées ou acidulées, en entremêlant par intervalles l'usage des laxatifs pour prévenir les effets d'une constipation qui leur est habituelle, ou de quelques légers calmants pour faire cesser l'insomnie. On joint à ces moyens internes l'usage des bains tempérés pris les jours alternatifs, quelquefois avec une légère douche vers la fin du bain. On ne brusque, on ne précipite rien, on suspend de temps en temps tout médicament pendant plusieurs jours pour laisser à la nature les moyens de développer ses efforts conservateurs, et on revient ensuite alternativement à ceux qui peuvent la seconder. On diminue ainsi peu à peu l'impulsion des fluides vers la tête, en avançant lentement vers le terme proposé sans rien mettre au hasard. L'excès d'agitation et les

divagations se calment ainsi par degrés; les moments lucides se multiplient davantage, et l'aliéné, en devenant susceptible de passer de la première division dans la seconde, est préparé à recevoir encore des améliorations ultérieures. »

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur un livre dont les éminentes qualités ne sont contestées par personne. Il est accepté depuis longtemps avec tous ses mérites, et, malgré quelques défauts, comme l'un de ces rares chefs-d'œuvre dont la science médicale s'énorgueillit à juste titre. Il a servi de point de départ à toutes les recherches ultérieures sur les maladies mentales, et les ouvrages assez nombreux qui ont été écrits dans ces dernières années sur le même sujet s'y rattachent tous d'une manière plus ou moins éloignée. Nous devions donc en rappeler brièvement les principaux éléments avant de commencer la revue critique que nous avons promise aux lecteurs des *Archives*. De tous ces ouvrages, les plus importants sans contredit sont ceux d'Esquirol, l'élève le plus immédiat et le plus illustre de Pinel; mais vouloir en faire l'analyse, ce serait entreprendre l'histoire entière de la folie, et d'ailleurs M. Calmeil en a déjà publié une appréciation assez étendue dans ce journal, il y a quelques années. Aussi n'en dirons-nous que quelques mots avant de finir ce premier article, qui nous servira comme d'introduction.

Esquirol a été le continuateur de Pinel, et, si je puis ainsi dire, le vulgarisateur de ses idées et de ses doctrines. Il a été donné à peu d'hommes d'exercer dans une sphère aussi bornée une influence aussi considérable sur leurs contemporains. Doué d'une rare pénétration, d'un jugement droit et d'une prodigieuse activité d'esprit, animé par une philanthropie aussi ardente qu'éclairée, il porta ces éminentes qualités dans toutes ses recherches sur la folie. Nommé médecin de la Salpêtrière à la mort de son maître, ce fut pendant son séjour dans cet hospice qu'il publia successivement, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, ces articles remarquables qui,

plus tard, réunis à quelques mémoires extraits des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, ont servi à former les deux volumes qu'il a fait imprimer quelque temps avant sa mort. On retrouve dans ces deux volumes les mêmes doctrines et les mêmes principes que dans le *Traité de la manie*. Mais tout en marchant sur les traces de Pinel, Esquirol n'en est pas moins resté lui-même. Il a perfectionné l'œuvre de son maître, mais en se gardant toujours d'une imitation servile. Aussi, en lisant ce qu'il nous a laissé, regrette-t-on bien vivement que ses nombreuses occupations ne lui aient pas laissé les loisirs nécessaires pour élever un monument plus un et plus complet. Son livre présente, en effet, un défaut capital : les éléments qui le composent ne sont, à proprement parler, que des matériaux préparés avec art, mais attendant encore le souffle vivifiant qui doit les animer. Aucun lien commun ne les unit; on y chercherait en vain cette unité et cette harmonie de doctrine sans lesquelles il ne peut pas exister d'œuvre durable. Aussi est-ce bien moins peut-être dans ses écrits que dans ses leçons, dans ses exemples, et dans la mémoire de ses élèves, répandus dans toute l'Europe, qu'il faut chercher les titres d'Esquirol au souvenir et à la reconnaissance de la postérité.

Les réformes que Pinel avait accomplies à grand'peine à Bicêtre et à la Salpêtrière, et beaucoup d'autres qu'il avait puisées autant peut-être dans les inspirations de son cœur que dans ses études, Esquirol a consacré toute sa vie à les introduire dans les divers établissements d'aliénés qui existaient déjà ou qui ont été construits depuis, et il y a en grande partie réussi. Partout les préjugés barbares contre lesquels Pinel s'était élevé avec tant d'énergie ont succombé sous les attaques redoublées d'une propagande infatigable autant qu'habile et généreuse. Les leçons qu'Esquirol fit pendant plusieurs années à la Salpêtrière lui attirèrent des auditeurs de presque tous les pays de l'Europe. C'est à cet enseignement que s'est formée toute une génération de jeunes médecins, dont

les travaux ont jeté depuis tant d'éclat sur cette branche de l'art de guérir. En Allemagne, en Italie, et même en Angleterre, la plupart des médecins qui ont fait de la folie l'objet essentiel de leurs études, s'estiment heureux d'avoir assisté aux leçons de la Salpêtrière et de se dire les élèves d'Esquirol. Au milieu de travaux aussi nombreux et aussi variés, il trouva encore le temps de visiter, à plusieurs reprises différentes, les établissements publics qui sont disséminés sur la surface de la France ; et toujours à son retour il usa de l'influence considérable qu'il avait acquise pour faire réformer les abus énormes qu'il avait trouvés partout. Il faut l'entendre réclamer avec une indignation généreuse, et au nom de l'humanité outragée, contre les traitements barbares et l'abandon déplorable auxquels les malheureux aliénés étaient condamnés par l'ignorance et l'incurie des administrations locales.

«Ceux pour lesquels je réclame, dit-il dans un mémoire présenté au ministre de l'intérieur en septembre 1818, sont les membres les plus intéressants de la société, presque toujours victimes de préjugés, de l'injustice et de l'ingratitude de leurs semblables: ce sont des pères de famille, des épouses fidèles, des négociants intègres, des artistes habiles, des guerriers chers à la patrie, des savants distingués; ce sont des âmes ardentes, fières et sensibles; et cependant ces mêmes individus, qui devraient attirer sur eux un intérêt tout particulier, ces infortunés, qui éprouvent la plus redoutable des misères humaines, sont plus malheureux que des criminels, et réduits à une condition pire que celle des animaux.»

«Je les ai vus couverts de haillons, n'ayant que la paille pour se garantir de la froide humidité du pavé sur lequel ils sont étendus. Je les ai vus grossièrement nourris, privés d'air pour respirer, d'eau pour étancher leur soif, et des choses les plus nécessaires à la vie. Je les ai vus livrés à de véritables geôliers, abandonnés à leur brutale surveillance. Je les ai vus dans des réduits étroits, sales, infects, sans air, sans lumière,

enchaînés dans des antres où on craindrait de renfermer les bêtes féroces que le luxe du gouvernement entretient à grands frais dans la capitale. »

C'est surtout dans la part immense qu'Esquirol a prise daus la réforme de tous ces abus si déplorables, qu'il faut chercher sa véritable gloire. Nous sommes loin cependant de prétendre que ses écrits soient entièrement dépourvus d'esprit d'invention et d'originalité. Loin de là, quelques-uns de ses articles nous paraissent de véritables monographies dans lesquelles sont étudiées, avec un soin infini, les diverses formes de la folie, qu'il désigne sous les noms de *manie,* de *monomanie,* d'*idiotie* et de *démence.* Chacune d'elles y est examinée tour à tour dans ses causes, ses symptômes, sa marche, sa terminaison, et daus ses rapports avec la civilisation, les grandes révolutions morales, politiques ou sociales, les professions, les climats, etc. Les mots *idiotie* et *monomanie* lui appartiennent et sont généralement adoptés. Les auteurs anciens, et Pinel avec eux, confondaient sous le nom d'*idiotisme,* le défaut ou l'arrêt de développement des facultés intellectuelles chez l'enfant, avec l'affaiblissement et l'abolition de ces mêmes facultés par suite d'une maladie du cerveau. Ces deux états, si différents l'un de l'autre, ont été parfaitement distingués par Esquirol, le premier sous le nom d'*idiotie,* le second sous celui de *démence.* C'est encore lui qui le premier a signalé aux magistrats l'existence de la *monomanie homicide,* et est parvenu à arracher à la mort une foule de malheureux, opprimés dans leur liberté morale par une affreuse maladie, qui les pousse irrésistiblement au meurtre. Avons-nous besoin d'ajouter, ce que personne n'ignore, qu'il a formulé avec plus de netteté et de précision encore que son maître, les préceptes du traitement moral d'une affection dont il ignorait, lui aussi, la *cause matérielle organique,* et qu'il le préférait aux remèdes pharmaceutiques, toutes les fois

que des symptômes physiques ne compliquaient pas les signes du dérangement de l'esprit?

Nous aurons probablement d'ailleurs occasion de revenir plus tard sur toutes ces questions, et de rappeler quelques-uns des titres scientifiques d'Esquirol à mesure que nous étudierons les travaux et les recherches de ses élèves.

NOTE SUR UN DRAGONNEAU OBSERVÉ A PARIS, ET PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE;

Par M. J.-G. MAISONNEUVE, *chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.*

Le dragonneau (*Gordius* de Linné, *Filaria Medinensis*, veine de Médine, ver de Guinée) est un entozoaire à peu près inconnu en France, et surtout à Paris. Tout le monde sait que malgré l'autorité de Plutarque, de Soranus d'Éphèse, de Léonides d'Alexandrie, etc., Ambroise Paré consacra jadis un long chapitre de son livre pour établir que le dragonneau n'est point un animal.

De nos jours encore nous avons vu deux célèbres professeurs de l'École de Paris, Richerand et Larrey, soutenir la même opinion, malgré les observations si précises de Schenkius, Hemmersan, Lister, dans le XVIIe siècle; celles non moins exactes de Kœmpfer, Lind, Gallandat, Péré, dans le XVIIIe; enfin, les recherches plus modernes de Bruce, Ninian, Grégor, Chapotin et Frank.

L'un des ouvrages les plus estimés parmi ceux qui traitent des entozoaires de l'homme, celui de Bremser, ne contient qu'une figure incomplète de cet animal. Enfin, le cabinet d'histoire naturelle au jardin du Roi n'en possède qu'un seul individu mutilé, envoyé d'Afrique à M. de Blainville.

Le hasard m'ayant fait rencontrer cet entozoaire singulier chez un individu venant du Sénégal, j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt pour la science d'en faire connaître l'observation détaillée. On verra qu'elle confirme en beaucoup de points les descriptions que les auteurs nous ont laissées de cet animal, et peut-être aussi qu'elle contient certains détails importants qui avaient échappé à nos prédécesseurs.

Observation. — Le 10 octobre 1843, je reçus dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Éloi, n° 32, un homme âgé de 28 ans, nommé Louis-Pierre Édé, ancien militaire, actuellement émailleur, rue de Charenton, n° 114.

Cet homme se plaignait d'une petite tumeur furonculeuse, située sur le dos du pied gauche, au niveau de l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien. Je ne comprenais pas d'abord qu'un homme jeune, plein de vigueur et d'énergie, se fût décidé à venir à l'hôpital pour une lésion en apparence si minime. Mais le malade me fit observer que la petite tumeur dont il se plaignait existait déjà depuis un mois; qu'elle avait résisté à tous les moyens usuels; enfin, qu'elle s'accompagnait d'une vive démangeaison et d'une douleur vague dans le voisinage de l'articulation tibio-tarsienne.

Je me contentai de faire sur la tumeur une petite incision avec une lancette et de prescrire l'application d'un cataplasme émollient.

Le lendemain 11, je remarquai, sans y faire grande attention, qu'il sortait de la plaie un petit filament blanchâtre. J'étais pressé, je passai outre.

Le jour suivant, ce filament existait encore, je l'examinai avec soin, et je reconnus qu'il était d'un blanc opaque, long de 2 centimètres, et de 2 millimètres à peu près d'épaisseur. Au premier coup d'œil, il paraissait d'une texture tendineuse : je le saisis avec les doigts, et faisant sur lui de légères tractions, je m'aperçus qu'il cédait. J'en avais attiré déjà au dehors une longueur de 20 centimètres environ quand il se rompit.

Quelle était la nature de ce corps singulier? était-ce un nerf, un tendon, un long caillot fibrineux? J'eus un moment d'hésitation; mais bientôt je reconnus que c'était un ver, et j'eus l'idée que ce pouvait être un dragonneau. Je ne portai toutefois ce diagnostic qu'avec la plus grande réserve, attendu que je n'avais jamais rien vu de semblable.

Pour m'éclairer autant que possible, je me livrai à un examen minutieux du malade. Voici ce que je trouvai : dans le voisinage de la petite tumeur furonculeuse existait un léger gonflement œdémateux qui s'étendait autour des malléoles. Cette région était le siége d'une douleur profonde que la pression de la main exaspérait notablement. Elle était plus vive depuis la rupture du ver.

A la partie supérieure et externe de la même jambe, à 5 centimètres au-dessous de la tête du péroné, existait une autre petite tumeur furonculeuse, assez semblable à la première; elle était indolente et donnait lieu seulement à une légère démangeaison. Le malade ne s'en était aperçu que depuis quinze jours. De cette petite tumeur partait un relief que je pris d'abord pour une varice. Il était flexueux, bosselé, se prolongeait sous forme de cordon tortueux sur la partie antérieure, puis interne de la jambe, et disparaissait entièrement au niveau du mollet. Mais en l'explorant avec soin, je le trouvai d'une consistance singulière, analogue à celle d'une corde à boyau; en conséquence, j'éloignai l'idée d'une veine, et je diagnostiquai l'existence d'un second ver, semblable au premier.

Sur le reste du corps, je ne remarquai rien qu'un état d'amaigrissement assez prononcé. Doué d'une constitution vigoureuse, le malade avait un appareil musculaire dont le développement rendait plus remarquable encore l'absence presque absolue de graisse dans le tissu cellulaire sous cutané. Je dus m'enquérir des antécédents, et j'appris que notre malade avait fait huit ans de service militaire; qu'il avait habité le Sénégal en qualité de soldat, pendant deux ans et demi; que souvent dans ce pays il lui était arrivé de marcher les pieds nus sur le sol humide. Il n'avait pas connaissance qu'aucun de ses camarades eût jamais été atteint d'une maladie semblable à la sienne; mais il affirma que cette affection était fréquente chez les Nègres. Du reste, pendant toute la durée de son séjour au Sénégal, non plus que pendant la traversée et les quatre mois qui suivirent son retour en France, il ne s'était aperçu de rien. C'était depuis un mois seulement qu'il avait remarqué la présence de la petite tumeur furonculeuse du pied. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il avait, à deux reprises, extrait plusieurs centimètres du ver, sans se douter de sa nature.

Le 13 octobre, une tuméfaction phlegmoneuse se développa tout autour de la malléole externe. Elle fit de rapides progrès, et le 18, je dus faire deux incisions pour donner issue à la suppura-

tion. Celle-ci fut examinée au microscope et ne présenta rien de particulier.

Le 19, une nouvelle portion du ver se montra par l'une des plaies faites pour évacuer le pus du phlegmon. J'en tirai au dehors quelques centimètres, mais les tractions déterminant une vive douleur dans tout le pourtour de l'articulation tibio-tarsienne, je fixai le ver à un cylindre de diachylon, sur lequel j'en enroulai 10 centimètres environ.

Le lendemain 20, le malade exerça lui-même quelques tractions sur le ver et le rompit encore une fois, après en avoir extrait 15 centimètres en plus des 10 enroulés la veille sur le cylindre de diachylon.

Le 21, un nouveau phlegmon se manifesta du côté de la malléole interne.

Le 23, un abcès s'était formé, je l'ouvris par une incision transversale qui donna issue à un pus crémeux et bien lié.

Sous l'influence du repos et des cataplasmes émollients, les phlegmons circummalléolaires se sont détergés rapidement. Le 27, ils étaient presque complétement guéris.

Pendant que ces choses se passaient à la partie inférieure de la jambe, je ne laissai pas de m'occuper des vers placés à la partie supérieure de cette région.

Le 17, en explorant la petite tumeur furonculaire supérieure, je fis sortir quelques gouttelettes d'un liquide blanc semblable à du petit-lait. M. Deville, interne du service, se chargea de l'examiner au microscope. A l'aide d'un grossissement de cinquante fois, nous vîmes dans cette liqueur des myriades de petits vers cylindriques, à queue effilée, à tête mousse et non renflée, longs en apparence de 5 centimètres. Ils s'agitaient avec une rapidité surprenante. Pour les étudier plus facilement, nous étendîmes la liqueur avec de l'eau, ce qui nous permit d'isoler quelques individus, et de les examiner sous toutes leurs faces. Il nous fut impossible de constater une ouverture buccale ou caudale; nous ne trouvâmes non plus aucune trace de crochets, de tentacules, de prolongement d'aucun genre. La queue, qui fait environ le tiers de la longueur totale de l'individu, se continue insensiblement avec le corps et se termine en pointe très-effilée, absolument comme un tube étroit que l'on étire à la lampe.

En examinant la liqueur blanche à contre-jour, nous pûmes, à l'œil nu, reconnaître ces petits vers sous la forme de stries extrêmement déliées, distinguer leurs mouvements tourbillonnés. Nous

en avons conservé vivants pendant plusieurs jours, ce qui m'a permis de les soumettre à l'examen de la Société de chirurgie. Quand, par le fait d'une dessiccation incomplète, ils avaient presque entièrement perdu leur mobilité, nous avons pu leur rendre leur vigueur par quelques gouttes d'eau. Mais nous n'avons point observé qu'ils revinssent à la vie, après avoir été complétement desséchés.

Le 18, une petite portion du ver supérieur (probablement l'extrémité céphalique) se montra au sommet de la petite tumeur, je voulus la saisir entre les doigts, mais elle se brisa. Un instant après, le ver rentra complétement.

Les jours suivants, toute mon attention étant absorbée par l'extraction du ver inférieur, je ne crus pas devoir toucher au ver supérieur.

Le 21 seulement, l'extraction du premier étant terminée, je procédai à celle du second de la manière suivante : je fis, sur son trajet, un pli transversal à la peau de la jambe, et l'incision dans toute son épaisseur avec le bistouri. Cette incision mit à nu plusieurs circonvolutions du ver, dont l'aspect rappelait assez bien celui du canal déférent, à la sortie de l'épididyme. L'animal était plongé dans le tissu cellulaire lamelleux sous-cutané; je le disséquai avec soin, et passai au-dessous de lui une sonde cannelée qui me servit à le soulever. Je pus extraire ainsi toute la portion supérieure du ver, celle qui aboutissait à la petite tumeur. Cette portion avait 30 centimètres de longueur, elle était d'un blanc mat, cylindrique, et du volume d'une plume de corbeau. J'exerçai ensuite des tractions sur l'extrémité inférieure, mais le ver se brisa avant l'extraction complète. La portion extraite avait alors environ 40 centimètres.

A 9 centimètres au-dessous de la première incision, j'en fis une seconde avec les mêmes précautions, afin de mettre à nu la portion du ver que je n'avais pu extraire. Je trouvai, en effet, un ver placé dans le tissu lamelleux, pelotonné sur lui-même; je le disséquai comme la première fois, je le soulevai avec la sonde cannelée, et j'en amenai facilement au dehors une portion longue de 20 centimètres, examinée par une extrémité mousse qui me paraît être l'extrémité céphalique intacte. Quant à la portion caudale, je fis sur elle de vaines tentatives d'extraction, et je me décidai alors à la couper avec des ciseaux et à en maintenir le bout dans la plaie, à l'aide d'un simple fil.

Le lendemain matin, à ma visite, le malade avait lui-même

achevé l'extraction. Cette portion dernière avait 40 centimètres de longueur; elle me paraît être l'extrémité caudale; elle se termine en pointe effilée recourbée en forme de hameçon.

Après ces diverses extractions, je me contentai de faire un pansement simple. Les plaies se cicatrisèrent sans aucune difficulté; l'une d'elle s'est rouverte pour donner issue à la portion de ver qui avait été rompue et que le malade a lui même retirée quelques jours avant la sortie de l'hôpital.

Examen des portions de ver extraites. — Toutes les portions d'entozoaire que nous avons extraites nous ont offert une apparence à peu près semblable. Elles étaient toutes d'un blanc de lait, d'une forme cylindrique, du volume d'une plume de corbeau; sur deux points opposés de leur circonférence, et dans toute leur longueur, régnait une ligne demi-transparente, large d'un demi-millimètre. Entre ces deux lignes la substance de l'animal était complétement opaque; on y apercevait de légères rides transversales. Toutes représentaient un tube, dont les parois, épaisses d'un cinquième de millimètre environ, étaient composées de deux membranes. La plus externe de ces membranes, celle qui forme l'enveloppe extérieure du corps, est dure, coriace, d'une résistance cornée, et ne se laisse couper que difficilement avec la pointe du bistouri. L'interne est plus mince, facile à séparer en filaments longitudinaux extrêmement déliés, mais il est difficile de la rompre dans le sens transversal. Ces deux membranes ne sont unies que par un tissu amorphe, facile à déchirer; aussi leur dissection présente-t-elle peu de difficulté.

Nous avons ensuite cherché à reconnaître à quelle portion du corps de l'animal appartenaient les divers tronçons que nous avons extraits. Nous avons trouvé que les deux premières, celles retirées de la partie inférieure de la jambe, étaient dépourvues d'extrémités céphalique et caudale. La première avait été brisée par le malade, la seconde est probablement restée dans la jambe, où cependant elle n'a point occasionné d'accidents.

Les tronçons retirés de la partie supérieure de la jambe sont au nombre de trois; ils appartiennent à deux vers différents. La première de ces portions présente une extrémité céphalique, qui a été rompue dans une tentative d'extraction. Quant à l'extrémité caudale qui était restée dans les chairs, le malade dit l'avoir extraite lui-même; il n'a pu cependant nous la représenter.

Cette portion est remarquable en ce que son tube intérieur renferme une liqueur lactescente, en tout semblable à celle que nous

avons vu sortir par l'orifice de la petite tumeur furonculeuse supérieure, avant l'extraction du ver. L'examen microscopique y a fait reconnaître des myriades de petits animalcules, parfaitement identiques à ceux que nous avons précédemment décrits.

Quant aux deux dernières portions, elles constituent un individu complet. La quatrième a l'une de ses extrémités mousses arrondie, percée à son extrémité d'un orifice circulaire, en forme de suçoir, mais complétement dépourvue de barbes et de crochets. L'autre extrémité est une section nette. La cinquième portion, encore étranglée par le fil qui nous avait servi à la retenir au dehors, est remarquable en ce qu'elle est effilée en pointe et terminée par un crochet très-court, en forme de hameçon.

La plupart des faits que nous venons de rapporter ont déjà fixé l'attention des observateurs; mais il en est quelques-uns qui me paraissent nouveaux et sont, je crois, de nature à jeter quelque jour sur l'histoire encore si confuse de l'origine du dragonneau, de son developpement et de son mode de reproduction.

Ces faits sont: 1° l'écoulement spontané d'une liqueur blanche lactescente par l'orifice de la tumeur furonculeuse, liqueur absolument semblable à celle que l'on avait signalée déjà comme remplissant le tube intérieur de l'animal;

2° La présence dans cette liqueur de myriades de petits dragonneaux microscopiques;

3° La résistance vitale de ces animalcules qui peuvent vivre plusieurs jours dans l'eau, même à une basse température.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le dragonneau se développe principalement en Afrique, chez les individus qui ont l'habitude de marcher les pieds nus, ou de se coucher sur la terre humide. Or, n'est-il pas probable que ces animalcules, répandus sur la terre humide, s'attachent à la peau, s'insinuent dans ses pores, et se logent dans le tissu cellulaire où ils doivent se développer!

Déjà Linné, et après lui Joerdens, Chapotin, Heath, etc., avaient, en observateurs habiles, reconnu que le dragonneau

se trouvait tout vivant sur le sol, et qu'il s'insinuait dans les parties vivantes, quand celles-ci se trouvaient en contact avec la terre humide; mais, ignorant le mode de génération de cet entozoaire, ils admettaient qu'il n'était autre que le *gordius aquaticus* modifié par son séjour dans l'économie. Là était l'erreur. Le dragonneau est une variété spéciale de filaire : il a une génération qui lui est propre. Ainsi se trouvent réduites à néant ces opinions diverses sur la nature et l'origine du dragonneau : celle de Larrey, de Richerand, qui niant l'animalité du dragonneau, le regardaient comme une concrétion fibrineuse, un morceau de tendon, etc.; celle d'un grand nombre de naturalistes qui croient encore à sa génération spontanée, et attribuent sa formation à l'usage du vin de palmier, de certains poissons, du froment de l'Inde, des sauterelles, au coït immodéré, aux vents, aux rosées ; celle enfin qui le regarde comme le produit d'une larve d'insecte déposée sous la peau.

La plupart des observateurs ont remarqué que le filaire restait inaperçu dans les tissus vivants pendant plusieurs mois. Plusieurs ont noté l'apparition d'une petite tumeur furonculeuse comme première manifestation de la présence de cet entozoaire; mais personne, que je sache, n'a signalé la relation qui existe entre l'apparition de cette tumeur et l'évolution de l'animal.

Lorsque le dragonneau ne fait que se nourrir et se développer, il peut rester inaperçu. Les phénomènes qui peuvent trahir sa présence se réduisent à l'amaigrissement du malade, à un léger relief varicoïde formé par l'entozoaire sous la peau. Mais quand arrive l'époque de la génération, de la ponte, le ver fait effort pour perforer la peau, ce qui détermine au travail inflammatoire un petit furoncle, accompagné de vives démangeaisons. Cette tumeur se perfore, et c'est par son orifice que s'écoule le liquide blanc qui contient des myriades de petits dragonneaux microscopiques. Pour cette

ponte, le dragonneau sort en partie de sa retraite, et c'est probablement là ce qui a donné l'idée de l'extraire.

C'est une chose remarquable qu'au lieu de déposer leur progéniture dans le lieu même qu'ils occupent, ces vers la rejettent à l'extérieur. S'il en était autrement, ces parasites se multiplieraient avec une effroyable rapidité et feraient promptement succomber les malades.

DE L'ALTÉRATION DU GOUT DANS LA PARALYSIE DU NERF FACIAL;

Par C. BERNARD (de Villefranche), *docteur en médecine, ancien interne des hôpitaux, et préparateur du cours de physiologie au collége de France.*

La paralysie du nerf facial (portion dure de la septième paire) est caractérisée par l'abolition du mouvement dans la moitié correspondante de la face avec conservation de toute la sensibilité. Ce nerf doit être regardé dès lors comme étant purement moteur : c'est un fait bien établi dans la science et admis aujourd'hui par la généralité des physiologistes. Cependant, si dans un grand nombre de cas, la lésion du facial se traduit uniquement par des désordres de myotilité, il arrive souvent aussi qu'elle est accompagnée par un autre symptôme dont la nature paraît, au premier abord, difficile à concilier avec les propriétés exclusivement motrices qu'on reconnaît à la septième paire : je veux parler d'une altération singulière du goût qui se remarque dans le côté de la langue correspondant à celui de l'hémiplégie. Ce phénomène a déjà été signalé par plusieurs observateurs, et les faits que nous allons rapporter en fourniront de nouveaux exemples.

Dans ce travail, nous aurons pour but d'établir d'abord, à l'aide d'observations, les caractères particuliers et le siége

anatomique de cette perversion sensorielle qui accompagne la paralysie du facial; de rechercher ensuite son explication physiologique, afin d'arriver à déterminer la signification précise de ce symptôme au point de vue de la pathologie.

Observations d'hémiplégie faciale avec altération du goût.

Dans un mémoire (1), publié ailleurs, nous avons déjà rapporté cinq cas de paralysie faciale avec altération du goût. Parmi ces observations, trois étaient empruntées à la thèse de M. Montault, les deux autres nous appartenaient. Sans reproduire ici ces faits, nous croyons seulement devoir rappeler qu'ils sont pleinement d'accord avec ceux qui vont suivre.

Obs. I. (Recueillie à l'hôpital des Enfants malades et que je dois à l'obligeance de M. H. Guéneau de Mussy.)

Hourlier (Henry), âgé de 10 ans, et d'une bonne constitution, entra à l'hôpital des Enfants malades le 16 décembre 1843, salle Saint-Jean, n° 17. A la suite d'une fièvre éruptive (rougeole), il survint dans l'oreille droite des douleurs profondes et très-vives qui firent diagnostiquer par M. Ménière, consulté pour cet enfant, la formation d'un abcès dans l'oreille moyenne. En effet, bientôt un écoulement purulent se manifesta, et en même temps les douleurs diminuèrent d'intensité. Cet écoulement du pus durait depuis douze ou quinze jours et était presque tari, lorsqu'un matin, en se réveillant, l'enfant s'aperçut qu'il parlait plus difficilement et qu'il ne pouvait plus fermer l'œil du côté droit. Il appela sa mère, qui fut effrayée par la déviation de la face qu'elle remarqua, et amena aussitôt son enfant à l'hôpital. (16 décembre 1843.)

A ce moment, l'écoulement purulent de l'oreille droite est réduit à un simple suintement séreux. La sensibilité de la face est conservée partout, mais la paralysie du mouvement est complète du

(1) *Recherches anatomiques et physiologiques sur la corde du tympan*, etc., dans *Annales médico-psychologiques*, cahier de mai 1843.

côté droit. Les traits sont considérablement déviés à gauche; le front ne se ride qu'à moitié; les paupières ne peuvent plus s'occlure à droite; la narine du même côté reste immobile et légèrement déprimée. La luette, non plus que la langue, dont les mouvements sont restés libres, ne présentent aucune déviation; la prononciation des labiales est seulement un peu gênée, etc. Voici ce qu'on observe relativement à la *gustation :* lorsque la langue est tirée hors de la bouche, si l'on place à la surface de cet organe du sulfate de quinine ou du sel marin en poudre, la saveur de ces substances est obtuse et se manifeste lentement du côté droit, tandis qu'elle est vive et promptement perçue à gauche.

Le 7 janvier 1844, lorsque je vis le malade avec M. H. Guéneau de Mussy, tous ces symptômes existaient encore très-bien caractérisés. Nous pûmes constater que la surface linguale, également humide des deux côtés, n'offrait pas de différence sensible dans son aspect. Quand on touchait la muqueuse de la langue ou qu'on la piquait légèrement, la sensibilité tactile était aussi exquise à droite qu'à gauche : c'était seulement pour l'appréciation des substances sapides qu'il y avait une différence remarquable; ainsi, la bouche étant ouverte, si l'on plaçait de l'acide citrique réduit en poudre très-fine sur le côté droit et antérieur de la langue, la saveur était faible et demandait un laps de temps très-appréciable pour être sentie : du côté gauche, au contraire, la saveur était pénétrante et instantanée.

A dater du 20 janvier, les symptômes extérieurs de la paralysie faciale diminuèrent, et la différence dans la sensibilité gustative s'effaça progressivement. Ce dernier phénomène sembla même disparaître un peu plus rapidement que les autres, car l'altération du goût n'était plus appréciable, quoiqu'il existât encore une légère déviation dans les traits de la face. Le 18 février 1844, le malade sortit de l'hôpital parfaitement guéri.

Obs. II. (Recueillie dans le service de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité.)

Louis Gauvin, âgé de 35 ans, serrurier, entra le 29 juin 1843 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, nº 9. En octobre 1841, après avoir été atteint depuis quelque temps de toux et de crachement de sang, le malade fut pris d'un écoulement purulent peu abondant par l'oreille gauche. En mai 1842, la face du côté gauche, et l'œil en particulier, devinrent le siége de rougeur et d'une tuméfaction douloureuse accompagnée de frisson. Cet ap-

pareil de symptômes se termina par la rupture d'un abcès qui se fit jour par le conduit auditif externe. A dater de ce moment, l'écoulement par l'oreille fut très-abondant, et un jour, au dire du malade, il sortit avec le pus un petit os présentant deux dents et une petite tête ronde; quand je me mouchais, ajoute-t-il, il me passait comme un vent par l'oreille. Le 3 mars 1843, l'écoulement purulent par l'oreille gauche persistait toujours; mais il survint alors dans l'organe de l'ouïe des douleurs vives et profondes; au bout de trois ou quatre jours elles s'apaisèrent et laissèrent à leur place une paralysie du mouvement dans tout le côté gauche de la face.

Tels sont les principaux symptômes que le malade éprouva dehors de l'hôpital; lorsqu'il y entra le 29 juin 1843, on reconnut chez lui une affection tuberculeuse des poumons déjà assez avancée. Voici les phénomènes qu'on observait pour l'hémiplégie faciale dont nous avons seulement à nous occuper ici : les traits sont considérablement déviés et la paralysie du mouvement est complète du côté gauche de la face; la sensibilité est conservée partout. Les paupières ne peuvent s'occlure; la vision est intacte pour l'œil du côté paralysé, seulement il y a parfois un peu d'épiphora. L'ouïe est tout à fait perdue à gauche et l'écoulement purulent existe toujours assez abondant. Les mouvements de la langue sont libres, la luette n'est pas déviée; il y a un peu de gêne pour la prononciation des labiales. La *gustation* offre une différence remarquable du côté droit et du côté gauche de la langue. Quand on place à gauche du sulfate de quinine, par exemple, la saveur y est plus faible, et il faut un certain temps pour qu'elle soit perçue, tandis que du côté droit, le malade la reconnaît et l'apprécie instantanément. Ces observations faites par M. Rayer furent répétées souvent par ce savant médecin devant les personnes qui suivaient sa visite. La paralysie faciale fut attribuée à une lésion de la septième paire consécutive à une affection tuberculeuse du rocher. Pendant toute la durée du séjour du malade dans l'hôpital, l'écoulement purulent de l'oreille ne discontinua pas; il ne survint non plus aucun changement dans les phénomènes rélatifs à l'hémiplégie faciale, si ce n'est une petite tumeur allongée et douloureuse à la pression qui apparut au devant du conduit auditif externe. Les symptômes de la phthisie pulmonaire marchaient toujours, et le 15 décembre 1843, le malade succomba.

Autopsie. — Les poumons présentaient de vastes cavernes; tous les ganglions bronchiques et ceux du cou étaient considérablement

engorgés de matière tuberculeuse. C'est à une altération de cette nature qu'était due la petite tumeur qui s'était développée au devant du conduit auditif externe du côté gauche, etc. D'après la demande de M. Rayer, je recherchai avec beaucoup de soin les altérations pathologiques relatives au nerf facial gauche. A l'ouverture du crâne, et après avoir soulevé le cerveau, on voyait, du côté gauche, sur la dure-mère qui recouvre la face extérieure et supérieure de la base du rocher, une solution de continuité de forme arrondie, de 2 centimètres de diamètre environ. On apercevait dans ce point dénudé la substance osseuse du rocher; la portion qui répondait à la partie supérieure de l'oreille moyenne était dure et nécrosée, tandis que plus bas, au niveau de l'hiatus de Falloppe, l'os pétreux friable et infiltré de matière tuberculeuse ramollie, permettait au stylet de pénétrer à travers cette substance jusque dans la caisse du tympan. La partie correspondante du lobe moyen du cerveau participait à ces altérations; on y voyait une perte de substance de la même grandeur, creusée en forme d'ulcération de 3 millimètres environ de profondeur, et offrant un fond jaunâtre et comme induré. Au pourtour de cette perte de substance du cerveau, les méninges cérébrales avaient contracté des adhérences avec les bords de la dure-mère pétreuse, et de cette façon le pus du foyer circonscrit s'écoulait par l'oreille moyenne. Le nerf de la septième paire (portion dure et portion molle) était altéré jusque vers son origine : à son entrée dans le conduit auditif interne, il présentait sur son trajet une petite tumeur ovoïde blanchâtre, visible dans l'intérieur du crâne. Cette petite tumeur était due à de la matière tuberculeuse infiltrée au-dessous du névrilème. En suivant avec précaution le facial dans le canal spiroïde du rocher, il était gonflé, jaunâtre, et offrait la même dégénérescence tuberculeuse jusque vers son premier coude environ. Mais dans ce point, on perdait le nerf, et il disparaissait au milieu de la masse tuberculeuse ramollie qui, envahissant l'oreille moyenne, s'étendait au loin dans les cellules mastoïdiennes désorganisées et remplies de pus. D'après l'examen attentif de la pièce, tout porte à penser que c'était là le point de départ de l'affection qui s'était ensuite propagée dans le crâne par l'hiatus de Falloppe et vers l'origine du nerf, par le conduit auditif interne. Le facial, avons-nous dit, avait complétement disparu au milieu de ces altérations profondes : ce n'est que vers l'extrémité inférieure du canal de Falloppe qu'on retrouvait le bout périphérique altéré et gonflé; de sorte que, dans toute sa portion pétreuse, le nerf facial était dé-

généré ou désorganisé par la suppuration. Les branches du trijumeau, et le nerf lingual en particulier, furent examinés avec beaucoup de soin : on n'y découvrit aucune lésion. Les glandes salivaires et leurs conduits n'offraient également aucune altération du côté gauche ni du côté droit.

Obs. III. (Recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Chomel, et qui m'a été communiquée par M. Barthez, chef de clinique.)

Lagarde, âgé de 37 ans, tourneur, entra à l'Hôtel-Dieu le 20 février 1841, salle Sainte-Agnès. Le 17 février, le malade, sans cause à lui connue et sans autre changement dans sa santé générale, ressentit une sorte d'engourdissement dans la langue, qui lui semblait plus grosse et plus lourde qu'à l'ordinaire. La parole ni la déglutition n'étaient gênées ; mais le malade lui-même remarqua avec surprise qu'il ne percevait la saveur des aliments que du côté droit de la langue. « Pour m'assurer, dit-il, que je ne me trompais pas, je mis de la moutarde et du sel sur le côté gauche de ma langue ; je les sentais à peine, tandis qu'à droite cela m'emportait la langue. »

Le 18 février, les symptômes sont les mêmes, seulement l'œil gauche est pris d'un peu de larmoiement, et devient le siége d'une sorte de battement profond. Le malade dormit très-bien pendant la nuit; mais en s'éveillant le matin (19 février), il vit que sa bouche était déviée. Les mêmes phénomènes persistaient du côté de la gustation ; il y eut une épistaxis dans la journée. Le 20 février, le malade entre à l'hôpital, et voici les symptômes qu'on observe à la visite du lendemain (21 février). Les traits de la face sont tirés à droite. Tout le mouvement est paralysé à gauche ; le sentiment est conservé partout. L'œil gauche ne se ferme qu'imparfaitement ; le malade ne peut siffler et fume la pipe, comme on dit : pendant la mastication, les aliments s'accumulent entre les dents et la joue gauche. La parole et la déglutition sont libres ; il n'y a pas de déviation de la luette ni de la langue. On essaye la *sensibilité gustative* des deux côtés de la langue avec du sel et de l'alun : la sensation est inégale, et beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche. L'état général du malade est du reste excellent ; il a bon appétit, dort bien, n'a pas de céphalalgie, etc. On ne remarque non plus aucune douleur ni aucune contusion sur le trajet ou à la sortie du nerf facial gauche. Dès le 23 février, tous les symptômes de la paralysie ci-dessus mentionnés s'amendèrent et

disparurent progressivement sous l'influence des vésicatoires. Le 16 mars, le malade sortit de l'Hôtel-Dieu complétement guéri de son hémiplégie faciale.

Obs. IV. (Recueillie dans le service de M. le professeur Velpeau.) Broton (André), âgé de 45 ans, maçon, entra le 25 mai 1843 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 4. Le 24 mai à une heure, le malade fit une chute sur la tête, de la hauteur d'un premier étage. Il y eut perte de connaissance, plaie sur le côté gauche de la tête, et écoulement d'un peu de sang par l'oreille du même côté. Le malade, saigné aussitôt après sa chute, fut immédiatement transporté à l'hôpital, et il ne recouvra sa connaissance que le 25 mai à six heures du matin. A la visite, on observe les symptômes suivants : il y a paralysie du facial gauche, et le malade accuse une douleur vive dans le côté gauche de la tête : M. le professeur Velpeau diagnostiqua une fracture du rocher. L'état grave du malade m'empêcha de me livrer à un examen détaillé des symptômes de l'hémiplégie faciale. Les jours suivants, sous l'influence d'un traitement convenable, les accidents cérébraux avaient disparu, la plaie de tête s'était cicatrisée et la céphalalgie dissipée; mais la paralysie du facial persistait toujours avec la même intensité, et elle était complète. A gauche, le front ne se plissait plus, les paupières ne pouvaient s'occlure, les traits sont entraînés à droite. La parole est assez libre, la luette n'est pas déviée. Pendant la mastication, les aliments s'accumulent entre la joue et les dents. La vue est conservée, l'ouïe et l'odorat ne sont pas sensiblement altérés; mais il y a une inégalité remarquable pour la *gustation* dans les deux côtés de la langue et seulement vers la partie antérieure. Si l'on place sur cet organe de l'acide citrique ou tartrique en poudre, la saveur est promptement sentie avec son caractère acide du côté droit, tandis qu'à gauche la saveur, plus lentement perçue, est affaiblie et le malade n'en reconnaît pas exactement la nature. Malgré cette inégalité dans la faculté gustative, la surface de la langue offre partout le même aspect; elle est également humectée dans tous les points, et la sensibilité tactile y est aussi exquise à droite qu'à gauche. La paralysie faciale ne fut que peu amendée par l'emploi des vésicatoires et du galvanisme, et le 14 juin 1843, le malade voulut sortir; il était parfaitement rétabli, quant à sa santé générale, mais non guéri de son hémiplégie faciale.

D'après ces observations faites sur l'homme, nous pouvons assigner à la lésion du goût consécutive à l'hémiplégie faciale les caractères tranchés qui lui appartiennent. D'abord, quant à sa nature, on voit que ce n'est point une abolition complète de la gustation, mais une simple diminution et une sorte de perversion de cette faculté, qui, ayant perdu son instantanéité, présente une grande lenteur dans sa manifestation : notons de plus que cette modification sensorielle est indépendante de la sensibilité tactile de la muqueuse linguale qui ne subit elle-même aucune diminution. Relativement à son siége, cette altération du goût, spécialement limitée aux deux tiers antérieurs de la langue, ne se manifeste que sur la moitié de cet organe qui correspond au côté de l'hémiplégie. Enfin, comme trait principal, elle suit exactement la marche des autres symptômes de la paralysie faciale, puisqu'elle apparaît et disparaît contamment avec eux. L'ensemble de ces caractères suffira toujours pour faire distinguer l'altération du goût par l'influence du facial de celle qui pourrait dépendre d'une lésion concomitante de la cinquième paire.

Ainsi, il reste indubitable que c'est dans la lésion du nerf facial qu'il faut rechercher la raison anatomique de l'altération du goût qui nous occupe. Anatomiquement parlant, il n'y a qu'un seul des rameaux du facial qui puisse être invoqué pour cette explication; c'est la corde du tympan qui, après avoir parcouru dans l'oreille moyenne le trajet singulier qu'on lui connaît, vient s'unir et se confondre avec le nerf lingual. Les expériences sur les animaux vivants sont démonstratives à cet égard. En effet, si l'on coupe sur un chien le nerf facial au-dessus de l'origine de la corde tympanique, ou bien encore si l'on détruit isolément ce filet nerveux en le saisissant à son passage dans l'oreille moyenne, à l'aide d'un petit crochet tranchant introduit par le conduit auditif externe, on détermine constamment chez l'animal la diminution gustative avec les caractères que nous avons signalés.

Sans nous étendre davantage sur ces expériences que nous avons rapportées ailleurs avec de longs développements, nous nous bornons ici à rappeler leurs résultats à propos des phénomènes pathologiques observés chez l'homme, et de l'ensemble de ces faits, nous croyons pouvoir inférer avec certitude, 1° que l'altération du goût manquera dans l'hémiplégie faciale toutes les fois que la cause paralysante, quelle qu'elle soit, atteindra le nerf facial au-dessous de l'émergence de la corde tympanique, de manière à ne pas compromettre l'action de ce filet nerveux; 2° que ce symptôme sensoriel, au contraire, existera constamment lorsque la cause paralysante siégera assez haut dans le trajet pétreux de la septième paire pour détruire la fonction de la corde du tympan. Nous comprendrons dès lors que toutes les causes de paralysies faciales qui auront leur siége ou leur point de départ dans l'oreille moyenne devront nécessairement intéresser ce filet nerveux et produire l'altération du goût; les observations 1, 2 et 4 nous fournissent justement trois exemples de ce genre. Ainsi, la pathologie et la physiologie s'accordent pour nous expliquer comment il peut exister des hémiplégies faciales avec ou sans altération du goût, suivant que la corde du tympan se trouve respectée ou simultanément affectée. De plus, comme le rameau tympanique est libre et isolé à son passage dans la caisse du tympan, on conçoit, à la rigueur, que certaines causes traumatiques ou autres, venant à détruire isolément ce filet nerveux, produiraient seulement une perversion gustative, tandis que tous les autres symptômes extérieurs de l'hémiplégie faciale manqueraient. On peut, en effet, sur les animaux vivants, réaliser facilement de semblables phénomènes.

Mais ici se présente une autre question extrêmement intéressante à résoudre au point de vue de la théorie des fonctions du nerf facial; c'est de savoir par quel mécanisme la corde du tympan, rameau du facial, peut influencer la sensation gus-

tative. Sous ce rapport, les dissidences sont grandes parmi les auteurs.

Bellingeri, partant d'un principe erroné sur la nature fonctionnelle de la septième paire, admet que la corde du tympan est un rameau sensitif du facial qui se rend à la langue et qui est chargé de transmettre au cerveau les impressions gustatives.

Arnold, regardant le facial comme un nerf moteur, admet que la corde du tympan, après être restée simplement accolée au nerf lingual jusqu'au niveau du ganglion sous-maxillaire, se divise en deux portions : l'une plus petite, qui accompagne le nerf lingual dans la langue ; l'autre, plus considérable, se jette dans le ganglion sous-maxillaire. Ce serait à l'influence de ce dernier filet, considéré comme une sorte de racine motrice du ganglion, que le canal de Warthon devrait sa contractilité pour opérer l'excrétion salivaire dans la cavité buccale.

M. Longet attribue la perversion gustative dans l'hémiplégie faciale à deux causes : 1° à ce que le côté de la langue qui correspond à la joue paralysée se trouve en rapport avec un moins grand nombre de molécules sapides ; 2° à un léger dessèchement de la muqueuse linguale qui résulterait de l'écoulement de la salive par la commissure labiale. M. Longet partage la manière de voir d'Arnold, relativement à la disposition anatomique de la corde du tympan, et il s'exprime ainsi qu'il suit sur sa nature fonctionnelle : « J'ai dit qu'indépendamment de l'appareil musculaire, entourant l'orifice buccal, appareil qui agit aussi dans la prononciation, la sputation, la succion, etc., j'admettais pour l'organe du goût des annexes contractiles profondes représentées par les canaux excréteurs des glandes salivaires : ces parties, sous certains rapports, il est vrai, bien éloignés, sont assimilables à l'iris, au muscle interne du marteau, etc. Quand un corps fortement sapide impressionne la muqueuse gustative, on sait

qu'une sécrétion salivaire abondante a lieu afin d'amoindrir l'action trop stimulante de ce corps, comme a lieu aussi une contraction protectrice de l'iris ou du muscle interne du marteau pour défendre l'œil ou l'oreille contre une lumière ou un son trop intense. Or, la salive s'écoule dans des canaux dont la force contractile doit s'accroître en proportion de la quantité de la salive secrétée, et, chose digne de remarque! si l'iris, le muscle interne du marteau, certains muscles du voile du palais, sont animés par des filets du moteur oculaire commun et du facial qui traversent d'abord les ganglions ophthalmique, otique et sphéno-palatin, de même, les canaux excréteurs de la salive paraissent devoir aussi leur contractilité à des filets du facial qui traversent les ganglions sous-maxillaires et parotidiens. Le mode de distribution nerveuse semble donc déjà établir ici quelques ressemblances; puis, en considérant que la salive est un liquide essentiel à l'exercice et à la protection du sens gustatif, ce n'est peut-être pas pousser les analogies jusqu'à l'absurde que d'assimiler, dans certaines limites et sous certains rapports, les organes qui sécrètent ce liquide et ceux qui le conduisent à d'autres organes qui, comme l'iris, le muscle interne du marteau, la membrane du tympan, le voile du palais, concourent aussi à l'exercice et à la protection des sens de la vue, de l'ouïe et de l'odorat. »

M. Longet a, comme on voit, spécialement pour but de formuler d'une manière systématique un certain ordre de phénomènes sensoriaux secondaires; et comme il ne donne d'ailleurs à l'interprétation qu'il avance sur la corde du tympan que la valeur d'une analogie éloignée, il ne s'est pas préoccupé de sa démonstration. En effet, si l'on eût voulu faire admettre l'explication proposée sur le rôle de ce filet nerveux; la première chose à faire eût été de prouver son action sur les contractions des conduits salivaires et de s'assurer si, après sa paralysie, la salive n'arrivant pas dans la bouche, la surface de

la langue devient réellement plus sèche. Les animaux chez lesquels on a provoqué la paralysie complète des faciaux, présentent la muqueuse buccale humide comme à l'ordinaire. Seulement, la salive, quand on détermine sa production abondante par un excitant, s'écoule parfois par les commissures paralysées. Nous savons, par les faits cités, que les choses se passent de même chez l'homme. Ainsi, l'observation prouve que la paralysie faciale n'entraîne pas un léger dessèchement de la langue, et, supposant que ce phénomène se produisît, on ne pourrait pas, même dans la théorie de M. Longet, lui attribuer l'altération gustative. En effet, la salive, arrivant en abondance, dilue et amoindrit l'impression sapide trop forte des substances. Dès lors, si, du côté correspondant à l'hémiplégie faciale, l'afflux salivaire est suspendu et la langue moins humide, il en résultera que les saveurs seront perçues d'une manière beaucoup plus intense de ce côté que de l'autre. Or, on se rappelle que dans l'altération du goût consécutive à l'hémiplégie faciale, tous les observateurs signalent une modification gustative précisément inverse. L'absence ou la présence du liquide salivaire, que rien ne peut empêcher, au reste, de s'étendre et de passer d'un côté à l'autre, n'expliquerait pas plus la localisation constante de la perversion du goût qui s'arrête sur la ligne médiane; et d'après nous, ce dernier fait suffirait à lui seul pour démontrer qu'il est survenu une modification dans le tissu même de la muqueuse linguale et non pas une irrégularité dans la distribution des liquides à sa surface. En résumé, l'hypothèse anatomique d'Arnold sur laquelle M. Longet appuie sa théorie ne nous paraît pas capable d'expliquer d'une manière plausible l'altération du goût dans l'hémiplégie faciale.

M. le professeur P. Bérard interprète ingénieusement l'altération du goût qui nous occupe. « Je ne soutiens pas, dit cet auteur, que la corde du tympan soit absolument sans influence sur la sensibilité de la langue. M. Montault rapporte

trois cas d'hémiplégie faciale où le goût était sinon aboli, au moins perverti, dans le côté correspondant de la langue. M. le professeur Roux, qui a éprouvé, il y a quelques années, une hémiplégie faciale, m'a dit que la sensibilité de la langue avait éprouvé quelque altération. Ces faits, poursuit le même auteur, paraissent en opposition complète avec la doctrine que je professe; savoir : que la septième paire est un nerf de mouvement et non de sentiment; mais je m'en suis rendu compte en admettant que le nerf tympanique, branche du facial, est renforcé par le nerf vidien, branche de la cinquième paire, et à ce titre nerf de sentiment. »

Cette manière de voir se trouverait d'accord avec la nature des phénomènes observés, et on s'expliquerait ainsi, jusqu'à un certain point, comment l'altération gustative n'est qu'une simple diminution et non pas une abolition complète du sens. Mais l'interprétation donnée par M. le professeur P. Bérard implique forcément comme conséquences, 1° que le nerf facial n'intervient en aucune façon dans l'altération du goût; 2° que ce phénomène est produit finalement par l'intermédiaire du vidien, rameau de la cinquième paire qui constituerait un des éléments de la corde tympanique. Beaucoup d'anatomistes, comme on sait, n'admettent pas cette composition mixte de la corde du tympan, et ils la considèrent comme un rameau provenant exclusivement du facial. Ces questions n'ont jusqu'à présent été discutées qu'avec des arguments anatomiques; il nous a semblé qu'on pourrait les examiner expérimentalement. Nous avons, sur des chiens, coupé le nerf facial au-dessus de son adjonction avec le vidien, c'est-à-dire à son origine même et au moment où il pénètre avec l'acoustique dans le conduit auditif interne. Sur d'autres animaux de la même espèce, nous avons comparativement détruit le facial au niveau de l'oreille moyenne, et par conséquent au-dessous du point d'insertion du rameau vidien. Dans les deux cas, l'altération gustative a été également manifeste,

quoique dans la première expérience, ainsi qu'on le voit, le vidien eût été complétement ménagé. D'après ces expériences, que nous avons souvent répétées, il ne nous paraît plus possible d'invoquer l'intervention du vidien pour expliquer la perversion du goût, et d'un autre côté, observant que la corde tympanique est insensible aux irritations directes, nous admettons que le vidien ne concourt en rien à sa formation; que le rameau nerveux tympanique provient exclusivement du facial et présente les caractères moteurs propres au nerf d'où il émane. Ainsi donc, en suivant les déductions naturelles fournies par l'analyse critique des phénomènes pathologiques et physiologiques, nous obtenons sur le rôle de la corde du tympan la formule suivante, savoir: *Que c'est un rameau nerveux moteur provenant du facial, qui va se distrubuer à la muqueuse linguale, et donne à cette membrane la faculté de percevoir d'une manière instantanée et complète les impressions des saveurs.*

Si cette proposition est, comme nous le pensons, l'expression exacte des faits, on ne saurait la rejeter, quoiqu'elle paraisse en apparence inexplicable par les théories actuellement admises sur les propriétés des nerfs. Les considérations suivantes sur le mécanisme des perceptions gustatives montreront que l'action de la corde du tympan à leur égard se comprend néanmoins très-bien. D'abord, en examinant la texture intime de la muqueuse gustative, on observe qu'elle est constituée par plusieurs éléments qui, de dehors en dedans, se trouvent superposés de la manière suivante (1) : 1° l'épithélium, qui forme la couche la plus extérieure; 2° le réseau vasculaire des papilles; 3° au-dessous de celui-ci le réseau nerveux formé par l'épanouissement terminal des nerfs sensoriels; 4° enfin la couche fibreuse. On comprend, d'après cela, que toutes les fois qu'une substance sapide sera placée

(1) Ces observations appartiennent à M. Gruby, et je les dois à l'obligeance de cet habile micrographe.

sur la surface de la langue, elle devra nécessairement, avant d'arriver au nerf chargé d'en transmettre l'impression au centre cérébral, traverser l'hépithélium et le réseau vasculaire. Or, comme à l'état normal la perception savoureuse est instantanée, le transport ou l'absorption de la substance doit être subit, tandis que, après la section de la corde tympanique, la sensation devenant plus lente, il faut admettre que, dans ce cas, le transport de la substance sur le nerf sensoriel se trouve retardée. Ainsi, l'ablation de la corde du tympan n'atteint pas la sensation gustative proprement dite, qui persiste toujours, mais elle en modifie la manifestation en agissant sur les papilles, qui sont l'intermédiaire anatomique que la nature a placé entre le corps sapide et l'organe chargé de l'apprécier. Maintenant, on saisira sans peine le mécanisme de cette influence nerveuse secondaire quand on saura les phénomènes qui se passent dans le tissu papillaire des muqueuses. En effet, les observations microscopiques de M. Gruby ont parfaitement démontré que, dans l'état vivant, les papilles de l'intestin grêle, par exemple, exécutent, au moment de l'absorption du chyle, des mouvements incessants et rapides (1) d'allongement et de racourcissement, qui sont la condition essentielle d'une absorption active et entière. Or, malgré la petitesse de ces papilles de la muqueuse, qui empêche d'y découvrir les fibres musculaires bien distinctes, il est impossible de comprendre leurs mouvements sans admettre une influence venant des nerfs moteurs. Pour la langue, la présence de ces filets moteurs pour la muqueuse est indubitable, puisqu'on voit la corde tympanique suivre le nerf lingual jusque vers son extrémité, et aller se répandre avec lui dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale (2). Il y a plus, c'est qu'on peut parfaitement apprécier physiologi-

(1) Ces mouvements sont bien différents du mouvement vibratile avec lequel on ne saurait le confondre.

(1) Voir notre mémoire déjà cité.

quement l'influence de ces filets de mouvement ; car, lorsque la corde du tympan est détruite, la muqueuse de la langue, qui a conservé toute sa sensibilité, perd uniquement son activité ou son instantanéité d'absorption gustative. Cette dernière fonction est considérablement ralentie, et se trouve alors réduite à une sorte d'imbibition passive. Pour la muqueuse stomacale, les expériences de Muller et les nôtres ont démontré qu'il en était de même, et que l'absorption se trouve retardée dans l'estomac après la section des nerfs vagues.

Quoique ces considérations nous semblent neuves et intéressantes, en ce qu'elles nous apprennent que les nerfs moteurs ont une influence directe sur l'absorption active de certaines muqueuses, nous ne les pousserons cependant pas plus loin ; les développements que nous leur avons donnés suffisent pour faire comprendre notre manière de voir sur le mécanisme de la perversion gustative qui accompagne la paralysie du facial, et pour nous autoriser à conclure :

Que la corde du tympan qui se ramifie dans la muqueuse de la langue doit être considérée comme un filet nerveux moteur, chargé par son action sur le tissu papillaire lingual de régulariser et de rendre instantané le transport de l'excitant sapide sur le nerf sensoriel qui l'apprécie. Sous ce point de vue, le réseau papillaire de la langue se trouve être complétement l'analogue des appareils modificateurs qui sont placés entre les autres nerfs des sens et leurs excitants naturels.

Les conséquences pour la pathologie qui résultent des faits contenus dans ce mémoire sont faciles à déduire. Nous dirons donc que l'*altération du goût*, avec les caractères que nous lui avons assignés, constitue un des symptômes réguliers de la paralysie de la septième paire. Nous avons établi, en effet, que cette modification sensorielle n'a pas sa cause dans la lésion d'un nerf de sentiment, mais qu'elle dépend d'une inertie spéciale de l'organe gustatif, qui ne reçoit plus l'influence d'un rameau moteur du facial qui lui appartient (la corde du

tympan). Lorque ce symptôme manque, la paralysie du nerf facial n'est pas entière. Ces cas pourront toujours être déterminés, puisque l'altération gustative distinguera les hémiplégies complètes, c'est-à-dire celles dans lesquelles le nerf facial sera lésé vers son origine, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan. D'après les faits qui, jusqu'à présent, se sont présentés à notre observation, nous croyons pouvoir avancer que l'altération du goût est un symptôme fréquent dans l'hémiplégie faciale; et si ce phénomène n'a été signalé que rarement par les pathologistes, et regardé comme exceptionnel, cela tient indubitablement à ce que les troubles fonctionnels qui le caractérisent, étant plus difficilement appréciables que les désordres de myotilité de la face, sont restés inaperçus et cachés pour ainsi dire aux yeux de l'observateur non prévenu. Les malades, en effet, ne se rendent compte que très-rarement eux-mêmes, en mangeant, de cette diminution du goût qui n'atteint qu'une portion limitée de la muqueuse linguale. Il est nécessaire, pour rendre la différence très-évidente, de faire tirer la langue hors de la bouche et d'éprouver la sensibilité gustative en plaçant une substance sapide sur la langue, comparativement sur le côté sain et sur le côté correspondant à l'hémiplégie faciale.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Fièvre rémittente (*Relation d'une épidémie de*). — Dans le numéro des *Archives* du mois d'octobre nous avons décrit, d'après le docteur Cormack, une épidémie de *fièvre rémittente* se rapprochant jusqu'à un certain point de la *fièvre jaune*. Cette curieuse affection, qui diffère beaucoup du *typhus fever*, a régné simultanément à Édimbourg, à Dundee, à Glascow et à Aberdeen. Des médecins de ces villes en ont publié la relation (*Voy. British and foreign review*, juillet 1844), et leurs écrits nous mettent à même d'ajouter quelques détails intéressants, complément nécessaire de ceux que nous avons déjà donnés.

Les traits de cette maladie qui ont le plus frappé les divers observateurs sont 1° la courte durée de la première attaque (une crise survenant dans la plupart des cas le cinquième ou le septième jour); 2° la constance à peu près invariable d'une rechute le quatorzième jour; 3° la terminaison de l'affection, chez presque tous les sujets, par des sueurs abondantes critiques; 4° la mortalité peu considérable.

Un fait remarquable signalé par le docteur Henderson est la fréquence du pouls comparativement bien plus grande que dans le *typhus fever*, et le pronostic différent qu'on peut tirer des indications sphygmiques dans les deux affections (à raison de la courte durée de la première attaque, les chiffres comparatifs ont porté seulement sur les cinq jours du début) : la moyenne des pulsations fut de 123 par minute dans la fièvre rémittente, tandis que, dans les cinq premiers jours du typhus, elle n'est que de 100. Un pouls très-rapide dans le typhus de (140 à 145) est un des symptômes les plus alarmants et annonce une mort prochaine: dans l'épidémie au contraire, cette même fréquence n'avait aucune indication spéciale. — M. Henderson insiste également sur l'absence de transition entre le maximum de la fièvre et une apyrexie complète: un malade, par exemple, présentait un jour une température de 40° à 41° centigr. avec 130 pulsations et plus; puis, à la visite suivante, il n'avait plus que 36°,67, et le pouls ne dépassait pas 70°,80.

Le ressemblance que le docteur Cormack a trouvée entre cette maladie et la fièvre jaune n'a pas paru si évidente aux autres observateurs. Après avoir fait ressortir les différences qui existent en effet entre ces deux affections, ils donnent pour preuve plus grande encore de leur dissemblance la mortalité comparative qu'elles ont fournies. Les morts sont en effet, dans quelques épidémies de fièvre jaune, dans la proportion d'un sur trois, et le vomissement noir est regardé presque invariablement comme un symptôme très-funeste : dans l'épidémie actuelle la mortalité à Édimbourg ne dépasse pas 1 sur 30 (Alison); 1 sur 60 (Craigie); 1 sur 35 à Aberdeen (Kilgour); 3 $\frac{1}{2}$ pour 100 à Glascow (Mackenzie); et dans l'hôpital de Dundee elle fut seulement d'environ 1 pour 100 (Arrott). — Quant à la *jaunisse* et au *vomissement noir*, ces symptômes n'auraient pas, suivant le docteur Henderson, la gravité que leur attribue le docteur Cormack, puisqu'ils furent fréquents et très-marqués à Dundee où la mortalité fut extrême-

ment peu considérable. — Ce dernier auteur insiste pareillement sur la diminution de la sécrétion urinaire et le développement d'accidents cérébraux chez des malades dont le sang et la sérosité cérébrale présentèrent à l'analyse des cristaux d'urée.

Le docteur Mackenzie, recherchant les traces de l'épidémie actuelle dans certaines épidémies précédemment décrites, pense qu'elle est évidemment la même qu'une fièvre qui se montra en 1817-20 et en 1826-29 à Édimbourg, concurremment avec le typhus, et qui était appelé la *fièvre de cinq jours*. Le même auteur rappelle aussi une épidémie de Dublin en 1826 signalée par le docteur O'Brien, et dont la description est la reproduction exacte de la maladie observée récemment : un trait qui leur fut commun est le développement d'ophthalmies décrites avec soin par ce dernier sous le le nom d'*ophthalmie post-fébrile*. Celle-ci, qui paraît avoir été plus commune à Glascow que partout ailleurs, était caractérisée par une amaurose d'un ou des deux côtés et par une inflammation qui s'étendait de la rétine aux autres tuniques du globe oculaire; elle se manifestait à diverses périodes, depuis trois jusqu'à seize septénaires après l'apparition de la fièvre. Enfin en remontant plus haut, on trouve des épidémies analogues en 1739, 1740 et 1745, 1764 et 1765. — Pour ce qui concerne le traitement, tous les auteurs que nous avons cités s'accordent à dire qu'aucun moyen ne pouvait ni couper la fièvre ni hâter les crises, ni empêcher les rechutes. La maladie se terminait à l'époque ordinaire, de la manière habituelle, par des sueurs abondantes, quelle que fût la médication adoptée, et même chez ceux qui étaient abandonnés à la nature.

Variole et vaccine (*Variole mortelle chez des individus vaccinés*). — Dans ces derniers temps, il y a eu à Londres une espèce d'épidémie de variole, et parmi les décès qui ont eu lieu, on a signalé un assez grand nombre de cas de variole survenus après vaccination. Le gouvernement a fait faire une enquête et demandé des renseignements aux médecins qui avaient traité les individus vaccinés morts de la variole. Ces renseignements ont été transmis au docteur Gregory, médecin de l'hospice des Varioleux, qui en a fait le sujet d'un rapport très-intéressant. Il résulte de ce rapport que l'on a obtenu des détails sur trente-quatre cas de variole terminés par la mort chez des individus qu'on disait avoir été vaccinés. Chez onze de ces individus, les renseignements n'étaient pas suffisants; huit autres cas étaient douteux : restaient cinq cas de petite vérole mortelle chez des adultes vaccinés,

et dix cas de même espèce survenus chez les enfants. Ce n'est certainement pas une chose extraordinaire que de voir succomber cinq adultes vaccinés à une variole grave : de pareils faits se sont présentés dans tous les pays. Mais, ainsi que l'a fait remarquer le docteur Gregory, la mort de dix enfants, après vaccination, constitue une nouvelle phase de l'histoire de cette maladie, et ce sujet appelle de nouvelles recherches. Ces dix enfants avaient, le plus âgé, 9 ans; un, 8 ans; deux, 6 ans; un, 5 ans; trois, 4 ans; un, 3 ans; un, 6 mois. Dans tous ces cas, la vaccination n'était pas douteuse, et huit d'entre eux portaient de belles cicatrices vaccinales. Au reste, ces enfants avaient été vaccinés dans des pays très-différents, de sorte qu'il était difficile d'incriminer la nature du vaccin dont on s'était servi. — Nous ne suivrons pas le docteur Gregory dans l'explication assez contestable qu'il a cru pouvoir donner de ces cas de variole mortelle chez des sujets vaccinés. Nous rappellerons seulement que nous avons inséré, il y a quelques mois, dans ce journal (septembre 1844), un travail de M. Legendre, dans lequel il fixait l'attention sur le rôle que joue la vaccine, par rapport à la variole, chez de jeunes enfants débiles ou affaiblis par la maladie. Nous manquons de données suffisantes pour affirmer que les enfants dont nous avons parlé plus haut fussent dans des conditions aussi fâcheuses. Nous ignorons également si la vaccination était de beaucoup antérieure au développement de la variole qui a mis un terme à leur existence. Aussi nous bornons-nous à signaler la coïncidence des résultats. (*Lond., med. Gaz.*, septembre 1844.)

Cataracte pigmenteuse ou uvéenne (*Sur la*); par M. Desmarres. — Les pathologistes ont en général glissé rapidement sur cette affection, qui ne serait pas extrêmement rare, suivant M. Desmarres. Elle consiste en une tache noire, placée dans le champ de la pupille et formée par une fausse membrane organisée, sur laquelle la face postérieure de l'iris a comme déposé une partie de sa matière colorante. Voici comment l'auteur explique le mode de formation de la cataracte pigmenteuse : une inflammation a envahi l'iris et la capsule cristalline; par suite de cette inflammation, la première s'étend en vertu de l'ampliation de ses vaisseaux, et la pupille se resserre, comme chacun sait : en même temps la membrane s'épaissit, et par conséquent tend à se rapprocher de la capsule. En outre, cette dernière sécrète une certaine quantité de lymphe plastique, dont l'organisation plus

ou moins rapide établit des connexions entre les deux membranes mises au contact par leur propre gonflement et par l'interposition du produit accidentel. Maintenant, que l'inflammation vienne à disparaître, plusieurs choses pourront avoir lieu : ou bien les adhérences seront déjà tellement solides que l'iris ne pourra revenir vers ses attaches ciliaires, que la pupille restera invinciblement oblitérée, et la vision abolie ; ou bien, au contraire, à l'époque où la résolution s'opérera, l'organisation de la lymphe plastique ne sera pas complète, les adhérences de la pupille ne seront pas solides, et la tendance de cette ouverture à la dilatation la débarrassera complétement. La pupille alors deviendra libre, reprendra ses mouvements ; mais la face postérieure de l'iris, en abandonnant la fausse membrane avec laquelle elle était en contact, laissera sur elle une partie de son pigmentum, et lui donnera de cette manière une couleur brune plus ou moins foncée. C'est là une variété de cataracte pigmenteuse, celle que M. Desmarres appelle *pigmenteuse libre*, pour faire ressortir le défaut d'adhérence de la pupille avec la fausse membrane ainsi colorée. Mais une troisième conséquence est possible et aurait lieu plus fréquemment, suivant l'auteur : à l'époque où la pupille tend à reprendre ses dimensions ordinaires et ses mouvements, il se peut que la fausse membrane, encore molle, prête, se distende et s'allonge sans abandonner entièrement pour cela la marge de l'ouverture pupillaire ; dès lors l'iris, en se retirant de sa petite vers sa grande circonférence, laissera encore une empreinte noire sur cette fausse membrane, et en même temps les bords de la pupille resteront unis à la tache noire par des filaments de même couleur plus ou moins longs, et qui pourront changer plus ou moins la forme de l'ouverture, en la tiraillant dans certains sens plus que dans les autres. C'est là ce que M. Dermarres appelle la cataracte pigmenteuse complète et adhérente, et celle dont il s'occupe spécialement dans le travail dont il s'agit.

L'auteur décrit avec soin l'anatomie pathologique ; il insiste particulièrement sur la couleur de la fausse membrane, qui, blanche, grisâtre en arrière, où elle se confond souvent avec la capsule cristalline devenue opaque elle-même, est, en avant, d'une couleur noire, quelquefois entremêlée de points grisâtres. Il insiste encore sur les filaments qui, sans rendre la pupille immobile, attirent cependant sa circonférence en arrière, et lui donnent un aspect tout particulier.

Cette affection a presque toujours été confondue avec l'amau-

rose ou avec la cataracte noire ; cependant, avec un peu d'attention, on doit arriver au diagnostic. Dans la cataracte pigmenteuse, en effet, la cécité a été précédée d'une inflammation qui s'est prolongée plus ou moins longtemps ; dans l'amaurose et la cataracte noire, cette circonstance n'a point eu lieu. Dans l'amaurose, la pupille est en général immobile et régulièrement arrondie, tandis que dans la cataracte pigmenteuse, elle jouit d'une certaine mobilité, mais est déformée, et présente un certain nombre de filaments qui tiennent à sa circonférence. Dans l'amaurose encore, la tache noire est due à la coloration du fond de l'œil, et alors elle paraît plus ou moins profonde, suivant qu'on examine l'œil directement ou en se portant un peu sur un des côtés ; dans la cataracte pigmenteuse, au contraire, la tache noire est toujours à la même distance de la cornée, dans quelque direction que l'on fasse l'examen ; ici, d'ailleurs, la coloration n'est point uniforme, elle présente un aspect comme pulvérulent, et est quelquefois parsemée de points grisâtres. Dans la cataracte noire, outre que la pupille a gardé sa forme régulière, le malade conserve, comme dans toutes les cataractes cristallines, la propriété de mieux distinguer à une faible lumière ; c'est le contraire qui a lieu dans la cataracte pigmenteuse ; on peut enfin, pour compléter le diagnostic, se servir du moyen proposé par Sanson, mais auquel M. Desmarres ne paraît pas attacher une très-grande importance.

Pour le traitement, si la vision existe encore, bien qu'affaiblie, il vaut mieux ne rien faire ; si la vision est tout à fait abolie, on peut essayer de déchirer la fausse membrane avec une aiguille. Dans la seule observation que l'auteur rapporte, cette opération a été suivie immédiatement du rétablissement de la vue ; mais il s'est formé plus tard une fausse cataracte blanche qui a rétabli la cécité. (*Journal de chirurgie*, octobre 1844.)

Ce travail de M. Desmarres est utile à consulter sur tous les points relatifs à cette intéressante maladie. L'explication de la cataracte pigmenteuse nous a paru surtout très-rationnelle. M. Desmarres reconnaît qu'elle a déjà été exposée incomplétement par Beer ; mais il est juste d'ajouter que M. Tavignot a récemment publié une théorie toute semblable dans la *Gazette médicale*, numéro du 7 septembre 1844.

Anévrysme de l'aorte (*Trachéotomie ; soulagement ; mort subite quelque temps après, dans un cas d'*) ; obs. par le docteur W. H. Judd. — Un homme de 31 ans, de taille moyenne et d'une

constitution assez faible, se plaignait de douleurs vers les clavicules et entre les épaules. La face, et surtout les lèvres, présentaient une coloration livide des plus prononcées. Toux légère, sans expectoration; un peu de dyspnée; pouls à 70, régulier. Battements et bruits du cœur à l'état normal. Les battements carotidiens ne présentaient aucune modification, et les veines du cou n'étaient nullement gonflées. Quelque temps après, il accusa des battements profonds dans la poitrine; cependant, rien n'était encore changé aux symptômes précédents; il y avait seulement un peu de matité à la percussion dans le côté gauche de la poitrine. Ceci se passait le 6 janvier 1836. Le 11, il eut, dans la matinée, un violent accès de suffocation; sa face et ses mains devinrent livides pendant environ dix minutes; cet accès fut suivi de l'expectoration d'un peu de mucus visqueux. Le 13, il eut un autre accès de dyspnée; les yeux étaient fortement injectés, la face et les extrémités colorées en violet; l'insensibilité était complète, la respiration suspendue; enfin, le malade paraissait mort. Appelé immédiatement, le docteur Judd lui pratiqua la trachéotomie: il ne fit aucun mouvement, et ne parut éprouver aucune douleur. L'ouverture de la trachée fut suivie de la sortie d'une grande quantité de sang noir. Le malade fut aussitôt penché en avant, et la tête basse, afin de permettre au sang de s'écouler. Il en sortit environ 13 onces; mais le malade était encore inanimé. Quoique l'ouverture de la trachée fût assez large, l'auteur, craignant que quelque obstacle ne s'opposât à l'entrée de l'air, introduisit dans la trachée une grosse sonde de gomme élastique. L'irritation déterminée par l'introduction de cet instrument produisit une contraction spasmodique des muscles respirateurs, et l'évacuation d'une grande quantité de sang par le nez, la bouche, la plaie et la sonde. Cette évacuation fut suivie de quelques faibles inspirations qui revenaient à de longs intervalles; enfin, la respiration se rétablit, le pouls se releva, la circulation reprit son cours, et la coloration livide des téguments disparut. Un peu après, il put parler; mais il ne prononça que des paroles incohérentes. Une heure après l'opération, il put respirer librement, grâce à la sonde de gomme élastique qui était placée dans la trachée. Dans la nuit, il eut quelques accès de toux, et il expectora par la bouche et par la sonde près d'un verre de mucus épais teint de sang. Le 14, il eut un nouvel accès de suffocation qui ne dura que quelques minutes; cet accès fut déterminé par un caillot sanguin et du mucus qui était placé dans la glotte, et que l'on retira avec les pinces en abaissant la base de la

langue. On essaya, dans la journée, de supprimer la sonde de la trachée; mais le malade assura qu'il ne pouvait respirer sans cela, et surtout sans qu'elle fût introduite un peu avant. Le 15, à six heures du matin, nouvel et violent accès de dyspnée qui dura près d'une heure et quart. Comme on supposa que la sonde pouvait être bouchée, on la retira après avoir eu la précaution d'en introduire une plus petite. Cette petite sonde fut aussi retirée peu de temps après; elle était déjà bouchée par du mucus visqueux et sanguinolent: on la remplaça par une nouvelle et grosse sonde. A neuf heures du matin, il dormait tranquillement sur le côté gauche; le pouls était à 75, et irrégulier. Le 18, un examen attentif permit de reconnaître des battements à la partie supérieure de la région cardiaque, près du cartilage de la quatrième côte. Les bruits du cœur étaient plus clairs et plus forts qu'à l'état normal; on n'entendait, du reste, aucun souffle ou frémissement vibratoire. Le 23, le malade continuait à expectorer une grande quantité de mucus qui sortait avec un bruit de sifflement très-notable. Le 24, cette expectoration commença à diminuer; en même temps, elle augmenta de viscosité, ce qui augmenta aussi la difficulté de l'excrétion. Le 28, la respiration était plus difficile, le pouls plus faible: l'état du malade était évidemment fort grave; le cœur battait avec une grande violence; on n'observait cependant aucun symptôme d'anévrysme. La nuit fut très mauvaise. Le 29, la respiration était encore plus difficile; sensation d'un corps qui empêche la déglutition. A six heures du soir, il toussa un peu; aussitôt des flots de sang s'échappèrent par la bouche et par la plaie: il mourut en quelques minutes.

Examen du cadavre. — La trachée était pleine de sang liquide, sa membrane muqueuse était plus rouge qu'à l'ordinaire dans tous les points où elle était en contact avec la sonde. Au niveau du septième anneau de la trachée, et derrière la première pièce du sternum, au-dessus du péricarde, se voyait une tumeur ovoïde couchée sur la trachée, et de la grosseur du cœur lui-même. Cette tumeur était formée par l'aorte, qui, à 1 pouce au-dessus des valvules semi-lunaires, se dilatait brusquement, et formait un large sac anévrysmal; cet anévrysme commençait dans le péricarde, et se terminait près du sommet du sternum, à $3/4$ de pouce de la glande thyroïde, en comprimant la trachée-artère. A sa partie supérieure, à 1 pouce à droite de son centre, la tumeur anévrysmale fournissait l'artère innominée, vis-à-vis, du côté gauche, au même niveau, les artères carotide et sous-clavière gauches. Le sac,

de forme ovalaire, avait 10 pouces $1/2$ dans le sens vertical, et 8 pouces $1/2$ dans le sens horizontal. La membrane qui revêtait l'intérieur du sac était lisse, bien qu'elle offrît en arrière et sur les côtés quelques rides saillantes. A sa partie postérieure, la membrane interne présentait une fente étroite de 2 lignes de long, au niveau de laquelle le sang s'était frayé une voie, et avait formé des caillots stratifiés dans une étendue de 3 pouces. Le sac anévrysmal fournissait, par sa partie supérieure et postérieure, un petit sac anévrysmal secondaire de la grosseur d'une noix, et au fond duquel on apercevait une fissure bouchée par un caillot, et communiquant avec la trachée. Quant à la trachée, elle était, au même niveau, le siége d'une ulcération irrégulière de 5 lignes de long sur 4 de large, et dans laquelle on apercevait un caillot : cette ulcération comprenait trois des anneaux de la trachée, qu'elle avait privés de leur membrane. Plus bas, et à la partie postérieure de la trachée, se trouvait une très-petite et récente ulcération qui établissait presque une communication entre la trachée et l'œsophage : en replaçant le tube dans la trachée, on put se convaincre que cette ulcération correspondait à l'extrémité de ce tube. (*The Lancet*, avril 1844.)

L'observation précédente est tellement curieuse et pleine de détails si instructifs que nous n'y relèverons pas quelques lacunes, telles que l'état des organes respiratoires avant et après la mort, etc. Mais le fait le plus important qu'elle renferme, c'est la suspension d'une hémorrhagie résultant de la perforation d'un anévrysme de l'aorte dans la trachée. Il semble, au premier coup d'œil, que, dans ces cas de perforation anévrysmale, l'hémorrhagie doit être tellement abondante que la mort soit presque instantanée ; c'est ce qui a lieu dans l'immense majorité des cas. Mais, d'un autre côté, il peut arriver que l'individu tombe en syncope avant que l'hémorrhagie ait encore fourni beaucoup de sang : alors l'ouverture peut être bouchée provisoirement par un caillot protecteur. Du 13 au 29 janvier, c'est-à-dire pendant seize jours, le malade a survécu à son hémorrhagie, et la mort a eu lieu par le détachement du caillot primitif. Une autre circonstance très-intéressante de cette observation, c'est l'espèce de résurrection qui a suivi l'opération de la trachéotomie, et principalement l'introduction d'un tube dans la trachée. A l'autopsie, cette circonstance a été parfaitement expliquée par la position de la tumeur anévrysmale, qui pesait sur la trachée, et que le tube dépassait inférieurement. Signalons encore la forme de l'ulcération de la trachée, qui était beaucoup plus étendue

dans ce conduit que dans le sac anévrysmal, et qui paraissait avoir commencé d'abord par la membrane interne du canal aérien.

Pleurésie et péricardite mortelles (*Pénétration d'une aiguille dans la mamelle droite et de là dans le cœur qui a produit une*); par le docteur B.-F. Leaming. — Le 4 août 1842, une jeune fille de 18 ans, qui jouissait ordinairement d'une bonne santé, vint réclamer les soins du docteur Leaming, et le prier de lui retirer une aiguille qu'elle croyait avoir pénétré dans la mamelle droite. Elle raconta que deux jours auparavant, en se relevant avec vivacité, elle avait frappé sa poitrine contre une table, et qu'elle s'était enfoncée dans le sein une aiguille qui était fixée à son ouvrage. Cependant elle n'était pas sûre que cette aiguille y fût encore. Tantôt elle croyait la sentir; tantôt elle était convaincue qu'elle ne s'y trouvait plus. En l'examinant, le docteur Leaming aperçut une trace de piqûre d'aiguille à 1 pouce environ du mamelon, un peu au-dessous de l'aréole et du côté que regarde le sternum. La mamelle était assez volumineuse; on pouvait la presser avec force dans tous les sens sans causer de douleur: d'ailleurs la malade ne toussait pas et respirait très-librement. Le 8 septembre, cette jeune fille fut prise d'une pleurésie du côté droit, sans cause connue; elle n'avait pas été exposée au froid. La douleur, la toux et la difficulté de respirer étaient survenues tout d'un coup, au moment où elle se baissait pour ramasser quelque chose. Cette inflammation céda aux moyens antiphlogistiques ordinaires, et au bout de trois semaines, la malade était rétablie. Au mois de février 1843, inflammation légère de la partie antérieure et inférieure du poumon droit avec bronchite générale; les symptômes aigus avaient disparu au bout d'une semaine; cependant, depuis cette époque, il lui resta toujours une toux fatigante. Le 10 mars, elle eut des *spasmes du diaphragme* qui durèrent pendant trois ou quatre jours, mais à de légers intervalles. Le 26 mars, vomissements répétés, sans trouble des autres fonctions digestives; ces vomissements durèrent pendant quatre jours; ils augmentaient toutes les fois que la malade prenait beaucoup de boissons. Le 5 avril, elle éprouva pour la première fois des douleurs vers le cœur. Le 8, on reconnut l'existence d'une péricardite, avec faiblesse et irrégularité du pouls; on trouva en même temps des signes de pneumonie. Le 15 avril, œdème des extrémités, et deux jours après, gonflement œdémateux de la face. La malade mourut le 27 avril, près de neuf mois après que l'aiguille eut pénétré dans la mamelle.

L'examen du cadavre fit reconnaître les altérations suivantes : Le poumon droit adhérait dans toute son étendue à la plèvre costale. Les deux poumons étaient congestionnés, et les bronches enflammées. A la partie postérieure et inférieure des deux poumons, il y avait un peu d'hépatisation. Le péricarde contenait une assez grande quantité de sang liquide; sa surface était tapissée par une fausse membrane rougeâtre. On trouvait en outre du sang coagulé au niveau des replis du péricarde et autour des oreillettes. Il y avait des adhérences à la surface externe du cœur; ces adhérences correspondaient au ventricule droit, à un demi-pouce de la cloison à laquelle elles étaient parallèles. Le cœur était petit et flasque; il ne contenait que très-peu de sang coagulé. En ouvrant le ventricule gauche, on aperçut la pointe de l'aiguille qui faisait saillie d'un quart de pouce vers le milieu de cette cavité. L'aiguille avait pénétré dans le ventricule droit du cœur, trois quarts de pouce environ au-dessous de la pointe et à un demi-pouce de la cloison : de là, en se dirigeant obliquement, elle avait traversé la cloison et était venue faire saillie dans le ventricule gauche. L'aiguille avait 15 lignes de long; sa tête, qui était un peu incrustée de matière calcaire, se trouvait dans le ventricule droit, immédiatement au-dessous du feuillet viscéral du péricarde. L'ouverture par laquelle cette aiguille avait pénétré était complétement perdue au milieu de la lymphe coagulable. Au reste, il n'est pas étonnant qu'une si petite ouverture fût si difficile à retrouver au milieu d'une masse aussi considérable. La membrane interne du cœur était lisse et polie, elle ne présentait aucune trace d'inflammation; les autres parties du cœur étaient parfaitement saines. (*London med. Gaz.*, janvier 1844.)

La science possède un certain nombre de faits de plaies pénétrantes du cœur, produites par l'introduction d'aiguilles, d'épingles, ou de tout autre instrument aigu dans cet organe, et ayant déterminé, à une époque plus ou moins éloignée, une violente inflammation du péricarde. L'observation suivante ne présente pas moins d'intérêt; il est, en effet, permis de croire que l'aiguille n'a pas pénétré du premier coup dans l'intérieur du cœur, mais qu'elle y est arrivée par suite de la migration qu'offrent ordinairement ces petits instruments, et dont on connaît aujourd'hui les exemples les plus merveilleux; on aurait peine à comprendre autrement que cette jeune fille eût pu survivre neuf mois à une plaie de ce genre. D'ailleurs, la nature même des accidents qui ont suivi l'introduction de cette aiguille dans la poitrine, semble nous mettre, jusqu'à un certain point, sur la trace du chemin qu'elle a

suivi. Il y a d'abord eu une pleurésie, un mois après l'événement. Sept mois après, il lui est survenu une pneumonie, et ce n'est qu'au bout de huit mois et demi que l'on a vu se développer une péricardite. Nous présumons donc, sans cependant oser l'affirmer, que cette aiguille s'est d'abord logée obliquement dans l'épaisseur des muscles intercostaux où elle a échappé aux recherches; que plus tard elle a traversé la plèvre et une portion correspondante du poumon, et qu'enfin elle a pénétré dans le cœur.

Varice anévrysmale de la région temporale droite (*Obs. d'un cas remarquable de*); par le docteur Gabe de Massarellos. — Un jeune médecin reçut, en 1835, un coup de sabre à la région temporale droite, dont le résultat fut une plaie d'environ 3 pouces et demi de longueur, qui donna beaucoup de sang. Deux heures après l'accident, un seul petit vaisseau donnait encore : on en fit la torsion; on rapprocha les bords de la plaie par quelques points de suture, et le malade fut soumis au traitement antiphlogistique. Huit jours après, la cicatrisation était complète. Cependant, la moitié de la face de ce côté resta encore quelque temps gonflée et comme paralysée; la paupière supérieure correspondante ne se baissait qu'imparfaitement. Quelques jours plus tard, le malade entendit dans son oreille un bruit de susurrus, et une tumeur pulsatile prit naissance à côté du lobule de l'oreille; malheureusement ces symptômes n'attirèrent pas d'abord son attention. Bientôt arriva la dilatation des veines frontales et temporales avec des pulsations vibratoires, semblables à celles de la petite tumeur dont le volume n'avait cependant pas changé. Un chirurgien, vers le mois de septembre 1836, crut devoir pratiquer la ligature de l'artère carotide externe droite pour arrêter ces symptômes et tenter la guérison; mais ayant trouvé l'artère très-dilatée et augmentée de volume, il s'abstint de la lier, ferma la plaie et prescrivit une diète sévère. Au mois d'octobre, ce malade consulta Chélius qui, aux symptômes suivants, diagnostiqua un anévrysme variqueux : à côté du lobule, il y avait une tumeur bleuâtre de la grosseur d'une aveline, non circonscrite, donnant des battements isochrones à ceux du cœur, en faisant entendre une espèce de bruissement. Les veines dont nous avons parlé étaient dilatées, pulsatiles et donnaient également un bruit de susurrus. Lorsqu'on faisait la compression de la carotide primitive droite ou de la temporale, au-dessous de la tumeur, celle-ci se vidait ainsi que les veines. Tous les phénomènes devenaient plus prononcés quand la

compression était portée sur les mêmes vaisseaux, mais au-dessus de la tumeur. Chélius conseilla un régime maigre, des légumes, du lait, etc.; il essaya la compression, dont on ne put obtenir aucun succès, puisque le malade la supportait tout au plus cinq minutes. Le 18 janvier 1837, ce chirurgien fit la ligature de la carotide primitive droite. Le résultat de l'opération sembla favorable au commencement; mais quelques jours plus tard, les symptômes avaient repris leur ancienne intensité, grâce aux imprudences du malade qui renonça au régime débilitant. Au bout de cinq ans et demi le patient alla trouver Walther et Stromeyer: l'anévrysme conservait le même volume, quoique la dilatation des veines eût considérablement augmenté et s'étendît sur toute la surface droite de la tête. Les veines frontales, placées dans de profonds sillons des os, ressemblaient à des bourrelets, du volume du doigt. La carotide, liée par Chélius, battait dans tout son trajet, ce qui ne pouvait s'expliquer que par l'existence d'une branche anastomotique, tout près de l'endroit de la ligature; de plus, la carotide interne était visiblement dilatée; l'artère temporale ne battait pas au-dessus du sac anévrysmal; la paupière supérieure droite restait entr'ouverte pendant le sommeil. Des douleurs de tête atroces étaient la conséquence du moindre excès diététique, du moindre travail intellectuel. On diagnostiqua une varice anévrysmale. Stromeyer, prenant toutes les précautions nécessaires, ouvrit le sac veineux par une incision presque horizontale, pratiquée avec un petit scalpel droit, il en sortit une quantité considérable de sang liquide, et les veines dilatées s'affaissèrent à l'instant même. Lorsqu'on cessa la compression, un vaisseau de la partie inférieure du sac laissa jaillir du sang par saccades. Comme on ne put découvrir l'endroit de communication entre l'artère et la veine, on passa une ligature autour de la partie inférieure du sac, aussi près que possible de la parotide. En cessant de nouveau la compression, un second vaisseau de la partie supérieure du sac donna du sang par saccades (c'était probablement l'artère auriculaire postérieure), on réussit à la mettre à nu et à la lier. Une fois la plaie fermée et pansée, on appliqua de la glace; on dirigea le traitement de l'opéré avec la plus grande circonspection. Au bout de cinquante et un jour le malade était parfaitement guéri.

L'auteur de cette observation a revu son opéré quelques mois plus tard: il jouissait alors de la meilleure santé, et ne conservait pas la moindre trace de sa première maladie.

Il est évident que le coup de sabre avait lésé les artères auricu-

laire postérieure et temporale, ainsi que la veine temporale, cette dernière à deux endroits différents, en sorte qu'après la cicatrisation, les deux espèces de vaisseaux communiquaient directement et présentaient les symptômes remarquables d'une varice anévrysmale double. (*Allegem. Zeitung für Chirurgie*, 1844, n° 10.)

Hernie inguinale (*Nouvelle méthode pour la cure radicale de la — ou méthode d'introrétroversion anguleuse ou à cornes*), par le docteur B. Signoroni, professeur de clinique chirurgicale à l'université de Padoue. — Un jeune étudiant de l'université, fort et bien constitué, jouissant en apparence de la santé la plus florissante, était affecté d'une hernie inguinale du côté droit qu'il portait dès sa plus tendre enfance. Cette hernie occasionnait des coliques toutes les fois que les organes abdominaux s'échappaient de l'abdomen ; et d'un autre côté, il était impossible de la maintenir avec un bandage, parce que la pression était très douloureuse et ne tardait pas à déterminer de l'érysipèle et plus tard des ulcérations profondes au niveau des points comprimés. Ce malheureux jeune homme éprouvait un si grand chagrin de l'infirmité à laquelle il était en proie, qu'il résolut de se soumettre à toutes les opérations possibles et de mourir plutôt que de rester dans une situation qui lui paraissait honteuse et dégradante. La région inguinale présentait chez cet individu des conditions extrémement défavorables à la réussite de toute opération connue. En effet,

1° L'ouverture inférieure du canal inguinal était très-large des deux côtés, mais surtout à droite. Il était facile d'y introduire l'extrémité de deux doigts réunis parallèlement et refoulant devant eux la peau des bourses.

2° Les piliers externe et interne de l'anneau étaient extrêmement grêles et peu résistants.

3° Le canal inguinal manquait complétement du côté droit. L'ouverture qui résulte de l'écartement des deux piliers du muscle grand oblique s'ouvrait directement dans le ventre, de sorte qu'il était impossible de trouver un point d'appui pour fixer un lambeau ou un bourrelet cutané.

4° La région inguinale du même côté était privée des expansions aponévrotiques des muscles petit oblique et transverse. Aussi les parois abdominales étaient-elles extrêmement minces et cédaient-

elles facilement à la moindre pression dans toute l'étendue de cette région jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Les dispositions anatomiques que nous venons de faire connaître excluaient toute opération dans laquelle on se serait seulement proposé de boucher l'ouverture herniaire. Il fallait donc chercher en dehors de cette ouverture des points d'appui pour fixer le bourrelet cutané introduit dans son intérieur. L'auteur avait déjà mis en usage en 1839 une méthode nouvelle qu'il appelle *méthode d'introrétroversion* (*Annali di med.*, avril 1839), et qui consiste à refouler dans le canal inguinal et de là dans le ventre les enveloppes de la hernie et à les faire sortir à l'extérieur par le canal crural, pour aller les fixer au repli falciforme, à la lame inférieure de l'aponévrose du fascia lata et au pourtour de l'anneau abdominal par quelques points de suture, suivis d'une incision pratiquée au même niveau. C'est cette méthode, considérablement modifiée, à laquelle l'auteur a eu recours dans le cas qui nous occupe. Indépendamment de la réduction des parties herniées, lorsque ces parties sont sorties hors de la cavité abdominale, cette opération se compose de quatre temps distincts, 1° *introrétroversion simple*; 2° *introversion en crochet*; 3° *introversion pyramidale*; 4° *suture inguinale.* Quant aux instruments nécessaires, ce sont des aiguilles de diverse courbure et de diverse grandeur, une sonde de femme et du cordonnet pour la suture entortillée.

1er *Temps.* — Avec le doigt index de la main droite, on refoule la peau du scrotum dans le canal inguinal correspondant à la hernie, et de là dans l'intérieur de l'abdomen, de manière à contourner le ligament de Fallope, à pénétrer dans l'anneau crural et à faire faire saillie au bourrelet cutané au-devant du repli falsiforme du fascia lata. C'est dans cet endroit qu'on le fixe solidement au moyen d'un point de suture entortillée.

2e *Temps.* — Le doigt index est retiré de la fosse ovale, rentre dans le ventre et pousse au-devant de lui la portion supérieure et externe du bourrelet invaginé jusque dans la région du flanc au-dessous de la portion externe du ligament de Fallope, au niveau du ligament iléo-pectiné; puis, en faisant un bourrelet dans la région correspondante du pli de l'aine, on le fixe par l'intermédiaire d'un autre point de suture entortillée.

3e *Temps.* — L'index étant retiré de l'intérieur du bourrelet invaginé, on introduit dans sa cavité une sonde de femme, et on soulève la portion supérieure et interne des téguments refoulés,

en haut et en dedans, vers le bord externe du muscle droit correspondant. Enfin, faisant faire saillie à la sonde à la partie la plus supérieure de cette région, on y fixe le bourrelet à l'aide d'un autre point de suture.

4e *Temps.* — Après avoir retiré la sonde, on traverse, avec une aiguille introduite vers l'angle externe et supérieur, les piliers de l'anneau et le bourrelet cutané invaginé.

Soins consécutifs. — Comme dans une opération de la nature de celle-ci il faut tendre à déterminer des adhérences aussi solides que possible, on ne doit pas du tout toucher aux fils de la suture et attendre patiemment que ces fils tombent, entraînés par la suppuration.

Le jeune malade chez lequel cette opération fut pratiquée fut mis au lit après qu'elle fût terminée, et soumis au régime des maladies aiguës. Le premier jour, il éprouva une sensation de chaleur qui céda à des lotions froides; le second jour, douleur le long du cordon spermatique, s'irradiant jusqu'au testicule correspondant; le troisième jour, quelques douleurs abdominales, avec quelques phénomènes d'indisposition gastrique. A peine survint-il le cinquième jour un peu de fièvre traumatique qui disparut bientôt sous l'influence d'une saignée et de quelques purgatifs. Le huitième jour, le calme était rétabli, et il ne survint plus aucun accident. Au neuvième jour, la suppuration s'établit au niveau des points de suture et peu à peu les aiguilles tombèrent. Au quatorzième jour, il n'y avait plus de trace de corps étranger. Autant de points de suture, autant de plaies de bonne nature qui ne tardèrent pas à se cicatriser, et le 21 juin suivant, la guérison était complète.

Examiné par plusieurs chirurgiens le 27 janvier 1844, ce jeune homme présentait l'état suivant :

1° Trois cicatrices dans la région inguinale droite; l'une en haut et sur la ligne médiane au niveau du muscle droit correspondant, distante de l'arc du pubis d'environ un pouce, étendue dans le sens transversal, arciforme, ayant trois quarts de pouce d'étendue, et offrant une induration manifeste vers la partie médiane et le bord supérieur; une autre cicatrice, située un peu plus bas au niveau de l'ouverture de sortie du canal inguinal, longitudinale, touchant par son extrémité supérieure à la corne externe de la cicatrice dont nous avons parlé plus haut et présentant sur ses bords des duretés notables; enfin une troisième vers le pli de l'aine et correspondant à la racine du scrotum.

2° La région inguinale droite tout à fait plane et lisse sans aucune trace de tumeur.

3° Le cordon spermatique droit plus volumineux que le gauche, plus compacte; les vaisseaux pourvus d'une gaîne plus épaisse et plus intimement unis les uns aux autres qu'à l'ordinaire.

4° L'anneau inguinal externe bouché presque entièrement; il ne restait qu'une fente de forme triangulaire, dont le petit angle tourné en haut vers le flanc et la base vers la symphyse du pubis, si étroite qu'il était impossible d'y introduire le doigt, pendant que celui-ci pénétrait facilement dans le ventre par l'anneau inguinal du côté opposé.

5° Dans les grandes inspirations, la région inguinale droite se creusait manifestement de manière à rendre plus apparentes les cicatrices ainsi que leurs adhérences aux parois abdominales.

6° Pendant les efforts de toux, on apercevait une saillie dans le haut de la région inguinale, parallèlement au pli de l'aine et à quelque distance des cicatrices précédentes.

7° Le pouce ayant été appliqué sur la région inguinale, pendant que le jeune malade toussait, on sentait un soulèvement général de la région, mais pas de soulèvement partiel.

8° Enfin en introduisant le doigt le long du cordon spermatique dans la petite fente signalée plus haut, et ordonnant au malade de tousser, on ne sentait aucun viscère intérieur faire effort pour sortir de la cavité abdominale.

D'où les rapporteurs conclurent que le canal inguinal était obturé par un bourrelet organique dans sa portion interne et inférieure, tandis qu'il était libre dans sa portion supérieure et externe; disposition qui, tout en mettant obstacle à l'issue des viscères pour le moment, réclamait au moins l'application d'une ceinture pour prévenir la sortie possible des organes abdominaux par la partie supérieure de l'ouverture.

Le fait est que le jeune homme qui est le sujet de cette observation se considérait encore comme radicalement guéri trois mois après (17 mars 1844); il portait seulement une ceinture en toile, et cela, disait-il, parce qu'il avait le ventre un peu volumineux. Au reste, il se livrait sans inconvénient à tous les exercices et à toutes les occupations de son âge et de sa profession. (*Annali univ. di med.*, septembre 1844.)

Séances de l'Académie royale de médecine.

Séance du 12 *novembre.* — MYOTOMIE RACHIDIENNE (*Discussion sur la*) (1). M. Guérin prend la parole pour répondre aux faits allégués contre ses doctrines dans le rapport de M. Velpeau sur le mémoire de M. Malgaigne. (V. le numéro précédent, séance du 5 nov.)

Laissant de côté certaines questions dogmatiques et scientifiques déjà débattues, et les questions de convenance relatives à la légitimité de l'enquête, il ne s'occupera que des faits contenus dans le mémoire de M. Malgaigne et examinés par la commission. Ces faits doivent être considérés sous le triple rapport de leur origine, de leur nombre et de leur qualité. Sous le rapport de leur *origine*, dit M. Guérin, je me bornerai à dire qu'ils ont été recueillis à mon insu, malgré moi, sans les renseignements que je pouvais fournir, et qu'ils n'ont pas ainsi le caractère de certitude et d'authenticité que l'on est en droit d'exiger. Sous le rapport de leur *nombre*, je rappellerai qu'au mois de juillet 1843, j'ai publié un relevé de cent cinquante-cinq cas de déviation de l'épine; que sur ce nombre j'avais obtenu vingt-quatre guérisons par la ténotomie, trente et une améliorations, qu'il y avait eu deux morts, et que quatre-vingt dix-huit malades avaient subi un traitement incomplet, insuffisant et ne pouvaient donner lieu à aucune note précise et complète. L'ensemble de ce chiffre ne présentait d'ailleurs aucun détail nominal ni pathologique. D'après cela il était impossible à la commission de déterminer à laquelle de ces diverses catégories appartiennent les faits recueillis par M. Malgaigne.

Relativement à la *qualité*, est-il vrai que les vingt-quatre malades en question aient été *vus* et *examinés* par la commission? Sur ce nombre, trois n'ont pas été visités, cinq sont en province, deux ont refusé de se laisser voir, et deux sont morts : total douze; reste donc douze cas que la commission aurait examinés. Mais comment cet examen a-t-il été fait? pour la plupart à distance et par-dessus les vêtements : quelques sujets n'ont pas même voulu tourner leur

(1) Nous avons précédemment indiqué le caractère et les résultats de cette discussion. Nous n'y revenons aujourd'hui que pour remplir notre mission ordinaire en ce qui concerne les séances de l'Académie. Mais, éloignés par un intervalle d'un mois de l'époque où elle a lieu, nous la réduirons, autant que possible, dans le compte rendu actuel, aux seuls débats de la question scientifique.

dos. Enfin une de ces malades n'a pas été opérée, ce qui réduit à onze le nombre des faits sur lesquels s'appuie la commission.

Les inductions exprimées dans le rapport, à l'aide de ces douze faits, sont de deux sortes : les unes relatives à l'efficacité de la myotomie rachidienne, les autres relatives à la véracité, à l'exactitude de la méthode.

Pour juger de l'efficacité de la myotomie rachidienne avec les seuls faits vus et examinés par elle, la commission aurait dû connaître l'état des sujets avant et après le traitement. Or, tous les documents nécessaires pour arriver à cette appréciation lui ont manqué. Elle s'en est donc tenue à l'examen des malades, examen superficiel, incomplet, fait à distance, et sur lequel elle s'est cependant fondée pour apprécier les changements produits par l'opération. Relativement à la véracité de la méthode, continue M. Guérin, je le rappellerai encore, ce n'est qu'à l'aide d'une induction hasardée et offensante qu'on peut mettre les vingt-quatre insuccès allégués en opposition avec les vingt-quatre succès déclarés, alors que le relevé reconnaît explicitement l'existence de cent trente et une non-guérisons, parmi lesquelles les cas cités par l'auteur du mémoire prennent naturellement place. On a parlé des résultats obtenus par les chirurgiens étrangers qui ont pratiqué la myotomie rachidienne, mais c'était pour n'en tenir aucun compte, et les rejeter en masse, et même à cette liste il manquait un nom célèbre, celui de M. Dieffenbach qui assure avoir pratiqué avec succès l'opération dont il s'agit.

Je viens de faire voir la nullité des données sur lesquelles se sont appuyés l'auteur du mémoire et la commission; mais cette réponse, dira-t-on, n'est pas une démonstration directe de l'efficacité et de la véracité de la myotomie rachidienne; je devais opposer les faits aux dénégations, montrer les guérisons là où on signale les insuccès ; mais tel n'est pas mon rôle dans cette discussion. On est venu devant vous attaquer la myotomie rachidienne, c'est à ceux qui introduisent cette accusation à la prouver. Je n'ai pas, quant à moi, à me justifier devant eux, parce que je ne leur reconnais pas le droit de m'attaquer. Et d'ailleurs, si j'avais la faiblesse de consentir à une enquête, quel en serait le résultat? Vainement je fournirais les exemples les plus probants en faveur de la myotomie rachidienne, on ne les accepterait pas, on me demanderait un type idéal de guérison tel qu'il n'en existe pas. Ce que vous avez vu il y a deux ans, lors de la discussion sur la ténotomie appliquée à la rétraction des fléchisseurs de la main se

reproduirait nécessairement. On verrait de graves revers là ou des hommes non prévenus verraient de véritables succès.

Est-ce à dire que j'annonce des miracles et que je veuille les cacher ? il y a dix-huit mois je demandai une commission qui me fut refusée. Je me suis adressé à l'administration des hôpitaux pour faire juger la ténotomie par ses résultats : la commission qu'elle a nommée s'occupe de ce sujet avec zèle et persévérance; on aurait dû attendre sa décision.

M. Guérin, en terminant, regrette d'avoir trop cédé aux exigences de la critique. Un savant expose ses méthodes, les procédés qu'il emploie et les conditions dans lesquelles il les emploie, afin de mettre tout le monde à même de répéter ce qu'il a fait, mais rien de plus.

M. Velpeau répond immédiatement au discours de M. Guérin. Je ne comprends pas, dit-il, pourquoi M. Guérin se formalise toujours des doutes qu'on élève sur ses résultats. Tout le monde est faillible, et il ne faut pas traiter d'ennemis ceux qui vous imputent une erreur. Tout récemment je m'étais trompé à propos de l'anatomie pathologique d'une hydrocéphale, je l'ai hautement proclamé dans cette enceinte; et certes, il m'était bien facile de soustraire la pièce et de soutenir ensuite que je n'avais commis aucune erreur. Pourquoi M. Guérin a-t-il publié sa statistique? Précisément, dit-il, parce qu'on a élevé des doutes sur l'efficacité de la ténotomie. Mais des chiffres, un relevé pur et simple, sont-ils des preuves? Et M. Guérin s'indigne de ce que, cette preuve qu'il cache, d'autres aient voulu la chercher? En vérité cette susceptibilité est étrange. Toujours dominé par cette idée qu'on veut le chagriner, M. Guérin accuse M. Malgaigne d'avoir recueilli ses faits dans le relevé total des cent cinquante-cinq cas, et de n'avoir pas choisi les malades que le tableau portait comme guéris. Tout cela plaît à dire à M. Guérin : l'élimination faite par M. Malgaigne l'a été avec toute raison, avec des motifs péremptoires, et s'il ne s'est arrêté qu'à vingt-quatre malades, c'est que sur eux seuls il a pu avoir des renseignements positifs. Que faut-il entendre par renseignements positifs? C'est bien simple, les malades sont-ils déviés ou droits? Tous les raisonnements, tous les faux-fuyants du monde ne peuvent pas obscurcir la simplicité de cette demande. Eh bien! la commission les a vus, elle affirme qu'ils ne sont pas droits. Mais M. Guérin feint de croire et veut persuader que les vingt-quatre malades de M. Malgaigne ont pu être pris dans la catégorie des

quatre-vingt-dix-huit, c'est-à-dire des non traités ; cela est inexact. Ces vingt-quatre sujets ont été traités à l'hôpital et y ont séjourné un temps plus ou moins long. Ici M. Velpeau passe en revue les différentes malades examinées par la commission, et d'après la description qu'il donne de leur état, il fait voir que ces jeunes filles ne sont réellement pas guéries. Une, dit-on, est morte à Necker, il y a trois ans, cela est vrai ; mais le procès-verbal de l'autopsie démontre que l'épine était fortement déviée. Une autre n'était plus à Paris, cela est vrai encore, mais M. le docteur Picard, de Joigny, où se trouve la malade, a écrit à la commission une lettre de laquelle il résulte que cette autre malade est aussi déviée qu'avant l'opération, et le dessin joint à la lettre fait foi de ses assertions.

M. Guérin, continue M. Velpeau, nous reproche de n'avoir vu les malades qu'à distance. D'abord cela n'est pas exact pour toutes. Mais d'ailleurs qu'est-ce que cela prouve? que si la bosse est très-apparente à distance, c'est qu'elle est très-grosse. Il assure que plusieurs autres malades n'ont pas voulu nous tourner le dos, c'est sans doute par politesse; mais ces pauvres filles, que nous les regardassions par-devant, par derrière ou par côté, auraient fait de vains efforts pour dissimuler leur difformité. M. Guérin assure que nous n'avons vu que onze malades, il se trompe, nous en avons vu beaucoup plus qu'il ne le croit. Quant au reproche de n'avoir pas cité M. Dieffenbach, je dirai que j'ai écrit à ce chirurgien et qu'il ne m'a pas encore répondu. Après avoir rappelé que quand M. Guérin demande une commission, c'est pour y faire entrer ses adhérents, M. Velpeau fait voir qu'une pareille commission est peu propre à élucider cette question douteuse. D'ailleurs, continue-t-il, toutes les promesses de M. Guérin ne se réalisent pas. Un jour, à l'occasion de cette commission, il nous montra ici un malade qu'il s'engageait à représenter guéri au bout de trois semaines. Quinze mois se sont écoulés et nous attendons encore. Quant à la commission des hôpitaux dont M. Guérin parle sans cesse, assurément elle est composée d'hommes fort distingués, mais là encore pas d'opposants. Et puis cette commission publiera-t-elle son rapport, et quand ce rapport sera-t-il prêt, dans cinq ou six ans. — Qu'est-ce en définitive que cette plainte amère d'inquisition que l'on fait subir à M. Guérin, une simple investigation scientifique, raisonnable : cela se fait partout en physique, en chimie, dans toutes les sciences; tout le monde ne peut qu'y gagner.

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Séance du 19 novembre. — **Myotomie rachidienne.** (*Fin de la discussion.*) M. Guérin, auquel l'heure avancée n'avait pas permis de prendre la parole dans la séance précédente, monte à la tribune pour répliquer au discours de M. Velpeau. — M. Guérin reproduit l'argumentation dans laquelle il a voulu démontrer que les vingt-quatre faits de M. Malgaigne rentrent dans la masse des cent cinquante-cinq cas du relevé, puis, il continue : M. le rapporteur a dit que ces sujets ayant été pris parmi les malades traités à l'hôpital, ils appartiennent nécessairement à la catégorie des traitements complets. A cela je réponds : Je n'ai fait et il ne doit être fait aucune distinction entre les malades opérés dans le service de l'hôpital et ceux opérés et traités à la consultation ; il y a eu, dans les deux catégories, des traitements complets et des traitements incomplets, des sujets qui n'avaient pas achevé leur traitement et d'autres qui n'ont pas voulu l'achever ; enfin des sujets qui n'ayant pas été revus après leur traitement, n'ont pu donner lieu à une catégorisation certaine de résultats. Le petit nombre de lits dont je puis disposer m'oblige à ne recevoir à l'hôpital que les cas les plus graves, voilà ce qui explique pourquoi la commission a trouvé des bosses si volumineuses. La condition d'avoir été traité à l'hôpital n'entraîne donc pas la conséquence que le traitement a été complet ; donc encore une fois les vingt-quatre cas du rapport rentrent dans les cent cinquante-cinq du relevé. Cette même argumentation détruit et explique une assertion de M. le rapporteur, savoir que la commission n'ayant trouvé aucun des vingt-quatre malades redressé, on a dû conclure à l'exactitude des assertions et des inductions de l'auteur du mémoire.

Des amis empressés ont répandu que M. le rapporteur pourrait bien tenir en réserve de nouveaux exemples d'insuccès. Je le laisse libre de continuer cette nouvelle manière de discuter ; mais je ferai remarquer que je ne produirai mes vingt-quatre guérisons annoncées que quand mes adversaires auront produit mes cent trente et un insuccès déclarés. Cependant, pour concilier ma juste susceptibilité avec les bonnes dispositions dans lesquelles paraissait être M. Roux quand il m'a demandé de faire voir des malades guéris, je me suis présenté chez lui, ce matin, accompagné de notre honorable collègue M. Louis, et je l'ai prié d'examiner une jeune personne opérée par la myotomie rachidienne et que je crois entièrement guérie. Je lui demanderai de vouloir bien dire à l'Académie ce qu'il en pense. (Ici M. Roux prend la parole et dit qu'en effet cette jeune personne a été examinée par lui et qu'il lui

a trouvé la taille convenable et sans apparence de déviation.) Eh bien! reprend M. Guérin, cette personne fait partie des vingt-quatre cas que la commission dit avoir vus; des vingt-quatre déclarés non guéris par le rapport, c'est mademoiselle Clarisse Leckner. On voit par cette observation quel degré de confiance peuvent inspirer les assertions du rapport.

Mais quel est le but que l'on s'est proposé de part et d'autre? Il y a à vrai dire deux buts, le premier qui est le but scientifique, et un autre moins apparent que je désignerai par ces mots, *l'autre but*.

Le but scientifique a été d'examiner si la myotomie est utile, rationnelle et dangereuse. Or, suivant l'auteur du mémoire, cette opération est inutile, irrationnelle, dangereuse. Pour la commission c'est une opération quelquefois utile, rationnelle dans un certains nombre de cas et jamais dangereuse. A quelques nuances près, comme de *quelquefois à souvent*, ne sont-ce pas là mes opinions, mes principes?

Relativement à l'autre but, M. Guérin le trouve dans l'historique même de ces débats, dans la manière dont le relevé a été ininterprété et combattu. Il adjure l'Académie de procéder avec réserve dans cette grave question, et termine ainsi.—Quant à moi, messieurs, et ce sont les dernières paroles que je prononcerai dans cette lutte acharnée de tous contre un seul, j'ai sacrifié pour défendre la science et la vérité, mon repos, ma santé, ma fortune, dussé-je y sacrifier plus encore, jamais je ne fléchirai, jamais la critique calomnieuse ne me fera passer sous ses fourches caudines.

M. Velpeau: Je regrette beaucoup d'entendre toujours M. Guérin se plaindre qu'on est animé contre lui de mauvaises intentions, c'est de la science et non de sa personne qu'il s'agit; mais pour rentrer dans la discussion des faits, je vais d'abord mettre hors de cause mademoiselle Leckner sur laquelle M. Guérin semble avoir compté pour produire de l'effet. M. Velpeau lit l'observation telle quelle a été rapportée par M. Malgaigne, et les réflexions de la commission sur cette même malade, il en résulte qu'elle a été regardée par tout le monde comme la mieux redressée, mais l'est-elle complétement? Ici il y a des nuances très-délicates à saisir. Reprenant ensuite l'historique des circonstances qui ont amené le débat actuel, M. Velpeau fait voir que M. Guérin après avoir publié un relevé dans lequel se trouvaient des résultats extraordinaires, ayant refusé de donner les preuves des faits qu'il y annonçait, a dû néces-

sairement soulever des doutes qui n'avaient aucun caractère offensant. M. Malgaigne a voulu vérifier les observations alléguées par M. Guérin; mais celui-ci, qui avait un moment promis de fournir tous les documents désirables, s'y refusa tout-à-coup. M. Malgaigne continua donc ses recherches et rédigea son mémoire. Ici M. Velpeau rappelle qu'avant d'avoir appliqué la ténotomie aux déviations du rachis, M. Guérin avait communiqué à l'Académie des sciences les excellents résultats qu'il retirait des machines orthopédiques; et comparant les chiffres, M. Velpeau observe qu'avec les appareils on obtenait plus de guérisons qu'au moyen de l'opération. Résumant ensuite sa première argumentation, M. Velpeau fait voir que malgré les efforts de son adversaire, elle n'a pu être entamée. M. Guérin a prétendu que sur beaucoup de points la commission est d'accord avec lui; cela prouve d'abord que la commission n'était mue par aucun sentiment d'hostilité; mais cet accord n'est pas aussi marqué qu'on l'a prétendu, car nous n'admettons pas sans réserve l'utilité de la myotomie dans certains cas, puisque dans toutes les circonstances où elle fut employée, on eut recours en même temps aux machines, et qu'il est impossible de fixer la part réelle de l'opération dans les résultats. Entrant dans le détail de plusieurs faits déjà connus, M. Velpeau fait voir que tantôt, aux objections pressantes, M. Guérin répond qu'il n'entend pas de la même manière que les autres chirurgiens certaines maladies, que tantôt il fait disparaître ses malades et qu'on n'en entend plus parler. Tout cela n'est-il pas fait pour inspirer des doutes, des incertitudes? Oui, dit en finissant M. Velpeau, la marche suivie par M. Guérin est vicieuse, antiscientifique. Ce n'est pas de notre faute, mais la sienne s'il se trouve chagriné, embarrassé par cette discussion. Nous ne demandons pas mieux que d'y mettre un terme, persuadé qu'elle sera pour tous un salutaire avertissement.

M. Bégin : Je voudrais pouvoir trouver le moyen de clore ces débats qui m'affligent. Il est pénible de voir que contrairement à tous les usages scientifiques, M. Guérin s'obstine à cacher ses succès. Ce n'est point ainsi qu'ont agi Broussais quand il fonda sa doctrine, Larrey quand il voulut établir les avantages de l'appareil inamovible, les promoteurs de la lithotritie, etc. Toutefois, sans se préoccuper de la personne de M. Guérin, laissant dans son entier le corps du rapport qui ne soulève aucune objection, je suis d'avis de modifier profondément les conclusions : que l'on se borne à adresser à M. Malgaigne la lettre de remercîments d'usage, et

que son mémoire dans lequel la polémique occupe peut-être une trop large place, soit inséré seulement dans le bulletin à titre de renseignement.

MM. Roux, Baudelocque et Velpeau, membres de la commission, déclarent adhérer à la proposition de M. Bégin; mais un vif débat s'engage relativement à l'adoption des mots à titre de renseignement, dont M. Gerdy demande la suppression, et que MM. Adelon, Barthélemy et Paul Dubois veulent maintenir. M. Velpeau prenant alors la parole: Ou ces mots, dit-il, signifient un blâme, ou ils ne signifient rien; dans le dernier cas pourquoi les accepter, dans le premier, je déclare m'opposer formellement à leur adoption. Le sous-amendement relatif à l'expression *à titre de renseignement* est mis aux voix. Après deux épreuves par assis et levés, déclarées douteuses, on va au scrutin, et 41 votans s'étant prononcés contre et 26 pour, le sous-amendement est rejeté. Les autres conclusions telles qu'elles ont été formulées par M. Bégin sont adoptées à l'unanimité, et l'assemblée se sépare au milieu de la plus vive agitation.

Séance du 26 novembre. — **Myotomie rachidienne.** (*Explications relatives à la*). — M. Roux revient sur les paroles qu'il a prononcées dans la dernière séance relativement à mademoiselle Clarisse Leckner: ce n'est point complétement guérie, mais *presque* complétement guérie qu'il a voulu dire. De son côté M. Bouvier donne quelques détails sur cette jeune fille qu'il a, lui aussi, examinée et à laquelle il a trouvé deux déviations fort légères de la colonne vertébrale.

M. Louis, au nom de la commission chargée d'examiner dans quelle section devra être faite la nomination à une place vacante par le décès de MM. Double, Pelletier et Edwards, propose de déclarer la vacance dans la section d'anatomie et de physiologie. (Adopté).

Fractures du col du fémur avec pénétration. — M. Gimelle fait un rapport favorable sur le mémoire relatif à cette lésion et dont M. Robert avait donné lecture à l'Académie dans la séance du 23 juillet dernier (v. le n° d'août, p. 514.) Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos de ce travail nous dispensent de reproduire ici l'analyse qu'en donne M. Gimelle.

M. Velpeau fait observer que depuis bien longtemps déjà on savait que les fractures du col du fémur avec pénétration guéris-

sent sans appareil. Lallemant, de la Salpêtrière, ne les traitait pas autrement, et M. Velpeau suit les mêmes errements.

M. Lallemand (de Montpellier), présent à la séance, demande à présenter quelques observations sur ce sujet. Depuis plus de vingt-cinq ans, dit-il, que je suis chargé de la clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, j'ai toujours traité les fractures du col du fémur sans appareil, seulement j'y joins la demi-flexion qui a l'avantage de mettre dans le relâchement les muscles psoas et iliaques et de les empêcher d'agir sur les fragments.

M. Velpeau établit la possibilité de la consolidation des fractures intra-capsulaires du col fémoral, tout en convenant qu'elle est très-rare et qu'elle se fait d'une manière irrégulière. Relativement aux variétés que présentent ces fractures, on peut les réduire à deux ; l'une qui consiste dans la pénétration du fragment inférieur dans la tête du fémur ; l'autre dans laquelle le fragment supérieur pénètre dans le grand trochanter. Ici la guérison est possible, tandis que, dans le premier cas, elle ne saurait avoir lieu. Pour le traitement le plan incliné de Dupuytren suffit à toutes les exigences de la consolidation.

M. Blandin, contrairement à l'opinion des chirurgiens qui viennent de prendre la parole, croit que les fractures du col du fémur doivent être, plus que toutes les autres, soumises à des moyens actifs de coaptation. Si, chez les vieillards, on est obligé de s'en dispenser, c'est une nécessité fâcheuse qui ne doit pas servir de règle pour les adultes.

Tumeur fibreuse de la mamelle (*Dégénérescence d'une*). — M. Roux met sous les yeux de l'Académie une tumeur qu'il a extirpé le matin même. Cette tumeur est de texture fibreuse, et, contrairement à l'opinion de M. Cruveilhier, elle présente d'une manière manifeste un commencement de dégénérescence.

Uréthroplastie.— M. Jobert relate un cas très-intéressant d'urétro-plastie, pratiquée avec succès chez un homme auquel de vastes abcès urineux avec gangrène avaient détruit la paroi inférieure du canal de l'urèthre dans l'étendue de trois pouces. Pour obtenir la réparation de cette perte de substance, M. Jobert après avoir laissé à la constitution du malade le temps de se rétablir, pratiqua l'urétro-plastie en empruntant ses lambeaux au scrotum et au dos de la verge; une petite sonde fut laissée dans le canal de l'urèthre jusqu'à l'entière guérison. Aujourd'hui le malade urine très-bien, seulement la verge est restée un peu courbée, ce qui est la conséquence inévitable de l'opération qu'il a fallu pratiquer.

Séances de l'Académie royale des sciences.

Séance du 11 *novembre.* — **Médicaments** (*Mode d'action des — sur les voies digestives*). — M. Poiseuille communique un mémoire sur ce sujet. Lorsqu'une substance liquide est ingérée dans les voies digestives, elle se trouve en contact avec l'épithélium de la muqueuse intestinale, le pénètre et est bientôt mise en rapport avec les capillaires des villosités. D'après les expériences de M. Dutrochet, il doit résulter de ce contact un échange réciproque des liquides qui baignent les deux côtés des parois des vaisseaux capillaires; une portion du sérum du sang passe à travers ces parois et va se réunir au liquide contenu dans le canal intestinal en même temps qu'une partie de celui-ci traverse les mêmes parois, se mêle au sang, et se trouve entraîné dans le torrent circulatoire. Les deux courants sont-ils d'égale intensité, il n'y a ni augmentation ni diminution du liquide intestinal. Mais si le courant du sérum vers la cavité de l'intestin a plus d'énergie que celui qui porte le liquide ingéré vers le sérum des capillaires, il en résulte une accumulation de liquide séreux dans l'intestin, provocation de ce dernier à se contracter pour expulser ce surcroît de liquide, et, par conséquent, production d'effet *purgatif*. Un résultat opposé aura lieu dans le cas où le courant du liquide ingéré vers le sérum des capillaires est plus intense que celui du sérum vers la cavité intestinale. M. Poiseuille a déduit l'opinion que nous venons d'énoncer des expériences nombreuses qu'il a exécutées au moyen de l'endosmomètre, en interposant dans cet instrument une membrane provenant de l'appendice cœcal d'un mouton entre du sérum et des solutions de médicaments purgatifs minéraux ou végétaux. Les conclusions immédiates de ces expériences sont les suivantes : 1° les phénomènes d'endosmose offerts par une membrane dont les faces sont en rapport d'un côté avec du sérum, de l'autre avec un liquide de nature differente, sont très-variables ; 2° au bout de quelques heures, l'endosmose diminue de plus en plus, finit par s'anéantir, et cela par suite de la pénétration ou saturation de la membrane par les deux liquides qui la baignent; 3° en agitant l'endosmomètre et le vase qui le reçoit, les couches de liquide en contact avec la membrane étant déplacées, l'endosmose renaît; 4° une membrane devenue par son usage inapte à l'endosmose, mise en contact avec d'autres liquides, abandonne

les premiers et récupère la propriété de produire l'endosmose avec les mêmes liquides pour lesquels l'endosmose avait cessé. — M. Poiseuille voit dans les faits que nous venons de rapporter, d'après ses propres recherches, une explication facile de la *tolérance* invoquée par les partisans des doctrines rasoriennes; il pense aussi qu'il en résulte la nécessité de varier la nature des substances alimentaires, etc. — Nous sommes bien éloignés de nier l'intérêt qui s'attache aux expériences du genre de celles dont il est ici question; mais nous croyons qu'elles ne sont guère applicables à ce qui se passe dans l'économie, où l'on voit souvent la médication purgative se produire avec des agents déterminés, quelle que soit la voie d'introduction de ces agents dans l'économie. D'ailleurs, on nous accordera, sans doute, qu'il n'y a guère de parité à établir entre une membrane d'endosmomètre, dont les surfaces sont immergées dans les liquides en expérience, et les parois des vaisseaux capillaires de l'intestin d'un malade chez lequel on produit une superpurgation avec deux ou trois gouttes d'un médicament actif, tel que l'*huile de croton tiglium*.

Plaies (*Pansement des*). — M. Chassaignac emploie, depuis trois ans, un mode particulier de pansement de toutes les plaies récentes, même de celles qui s'accompagnent de fractures et d'écrasement. Ce pansement, que l'auteur désigne sous le nom de *pansement par occlusion*, s'exécute de la manière suivante: on construit sur la partie blessée une cuirasse avec le sparadrap de diachylon découpé en bandelettes, qui se recouvrent par imbrication. Cette sorte de tégument nouveau est enveloppé lui-même d'un linge enduit de cérat et criblé de trous, puis recouvert de charpie soutenue par des compresses et des bandes. Ce pansement doit rester en place huit à dix jours. Si l'abondance de la suppuration l'exige, on renouvelle les pièces extérieures du pansement jusqu'au linge cératé inclusivement, mais sans toucher à la cuirasse de sparadrap. Celle-ci s'affaiblit-elle, on la soutient par l'addition de bandelettes supplémentaires, et l'on se borne à en laver la surface avec un liquide renfermant quelques gouttes d'eau-de-vie camphrée ou du jus de citron. Pendant les huit ou dix premiers jours, le moyen de surveiller assidument l'état de la blessure dérobée aux yeux par la cuirasse emplastique, consiste dans des pressions exploratives douces, exercées soit sur la plaie elle-même à travers l'appareil, soit sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et sanguins, les gaînes des tendons, les grands cordons nerveux,

qui se trouvent dans le champ d'irradiation des parties blessées. — Ce mode de pansement diffère de celui de Baynton pour les vieux ulcères, parce qu'il s'applique indistinctement à toute plaie récente : il se distingue du traitement connu des chirurgiens, sous le nom de *pansements rares*, en ce qu'on enlève avec soin les produits de suppuration, en lavant aussi souvent que cela est nécessaire, à l'aide de liquides antiseptiques, l'extérieur de la cuirasse. Pour enlever celle-ci au bout du huitième ou dixième jour, on la divise au moyen de ciseaux que l'on fait glisser dans la rainure d'une sonde cannelée. M. Chassaignac signale les avantages suivants comme étant inhérents aux pansements par occlusion : diminution immédiate de la douleur traumatique et absence de fièvre traumatique dans la plupart des cas. Diminution dans l'abondance de la suppuration ; fait qui n'est pas à négliger au point de vue de l'épuisement du malade dans les grandes brûlures et dans les plaies très-étendues en surface. Suppression des irritations quotidiennes, dues aux pansements ordinaires, et de nombreux inconvénients de la mise à découvert des plaies. Rapidité beaucoup plus grande de la cicatrisation ; rapidité due à l'amélioration des produits de suppuration, à l'amoindrissement de l'inflammation, et surtout au nivellement des bords de la plaie avec sa surface. Enfin, remplacement avec avantage de divers moyens employés pour conjurer les accidents des plaies graves : irrigations froides, élévation permanente de température, applications médicamenteuses, etc.

Respiration (*Phénomènes cliniques de la*). — M. Vierordt s'est livré à des recherches expérimentales concernant l'influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique. Il a reconnu qu'un volume donné d'air expiré contient d'autant moins d'acide carbonique que le nombre des expirations est plus considérable, ou, en d'autres termes, que la durée en est plus courte. Pour des expirations d'une durée quelconque, la quantité d'acide carbonique exhalé est égale à la quantité fournie par des expirations de la durée la plus courte, plus une autre quantité qui s'exprime par la différence entre la durée de l'expiration cherchée et la durée de l'expiration la plus courte, divisée par dix fois la durée de cette dernière. Cette loi se vérifie, quelle que soit la quantité d'acide carbonique formé par des expirations d'une durée normale, quantité que l'auteur a vu, sur lui-même, varier entre 174 et 470 centimètres cubes pour une minute.

Séance 18 du novembre. — SANG (*Altération pathologique du*). MM. Andral et Gavarret, en poursuivant leurs recherches sur les changements de proportion de la fibrine du sang dans les maladies, ont vu se vérifier de plus en plus la loi de l'augmentation de quantité de la matière spontanément coagulable dans la classe des *phlegmasies;* ils ont constaté cette augmentation dans quatre cas de *méningite aiguë*, exempte de complication, maladie que les auteurs n'avaient pas eu l'occasion d'étudier, sous ce point de vue, lors de la publication de leurs précédents mémoires; dans l'un de ces cas, les accidents cérébraux, encore peu tranchés au début, simulaient un simple délire fébrile; alors, la proportion de fibrine extraite du sang d'une première saignée ne dépassait pas la limite de l'état physiologique; mais à mesure que les symptômes devinrent plus tranchés, le chiffre de ce principe s'éleva de plus en plus : de 2, 8, ce chiffre devint 3, 4, et enfin 5, 4; de telle sorte qu'avant même que la nature des symptômes eût annoncé clairement la transformation d'une simple fièvre continue en une inflammation aiguë des méninges, l'augmentation de quantité survenue dans la fibrine du sang donna l'éveil sur ce changement de maladie, et en fut comme la première manifestation. Dans ces quatre cas de méningite, l'autopsie permit d'apprécier, dans toute leur étendue, les lésions dont l'encéphale et les méninges avaient été le siége. — Dans plusieurs cas d'*épilepsie saturnine*, la fibrine s'est présentée en quantité normale, ce qui est en rapport avec l'idée que l'on se fait de cette affection. — L'accroissement de proportion de fibrine a été également constaté dans un cas d'*ictère*, avec douleur à l'hypochondre droit, tuméfaction du foie et réaction fébrile; chez des femmes qui, plusieurs mois après leurs couches, offraient un ensemble de symptômes révélant l'existence d'un léger degré de *phlogose de l'utérus ou de ses annexes;* dans un cas de *phlegmon* bien caractérisé de la fosse iliaque gauche, survenu chez une femme accouchée depuis quelques semaines; chez une paralytique, au moment où *une escharre*, qu'elle portait au sacrum, devint le siége du travail ordinaire d'élimination; enfin, dans un cas d'*érythème noueux*. — Dans quarante cas de *fièvre typhoïde*, exempte de toute complication phlegmasique, la fibrine est toujours restée au-dessous du chiffre 4, et elle s'est abaissée jusqu'aux chiffres 1, 2. Dans ces quarante cas, il y a toujours eu un rapport exact entre l'abaissement du chiffre de la fibrine et le signe de l'adynamie. — Le sang d'un individu, qui succomba à la suite d'un *pourpre hémorrhagique*, ne renfermait que 0, 9 de fibrine, et il n'y en avait que 0, 6 chez

un homme de 50 ans, qui, traité à la Charité pour une cirrhose du foie, accompagnée de ses symptômes ordinaires, tomba tout à coup dans une prostration extrême avec fièvre et délire; à l'ouverture des cadavres de ces deux malades, on ne trouva comme ayant quelque rapport avec les symptômes ultimes qu'un sang très-liquide dans le cœur et les vaisseaux, et des ecchymoses dans différentes portions des tissus cellulaires sous-séreux et sous-muqueux. — Ces nouveaux résultats confirment pleinement l'exactitude de ceux auxquels MM. Andral et Gavarret étaient précédemment arrivés, et cette confirmation donne de plus en plus à ces observateurs la conviction que l'examen des variations de quantité de la fibrine du sang, dans un certain nombre de maladies, peut être d'un puissant secours pour en déterminer la nature et en éclairer le diagnostic.

MM. A. Becquerel et Rodier se sont livrés, de leur côté, à des recherches semblables à celles dont nous venons de présenter l'analyse, et ils sont arrivés à des résultats analogues; il est pourtant deux faits nouveaux, consignés dans le mémoire de ces auteurs : en premier lieu, la cholestérine augmente de proportion dans le sang à partir de quarante à cinquante ans, aussi bien chez la femme que chez l'homme. En second lieu, le chiffre de ce principe augmente avec la fibrine dans les phlegmasies, tandis qu'au contraire celui de l'albumine diminue.

Foie (*Structure du*). M. Nathalis Guillot, étant parvenu à faire pénétrer des liqueurs diversement colorées dans les quatre ordres de vaisseaux du foie, jusqu'à l'extrémité des ramuscules les plus déliés, a pu étudier les rapports mutuels des divisions ultimes des veines hépatiques, de l'artère hépatique, de la veine-porte et des vaisseaux biliaires. Les conclusions, auxquelles il est arrivé, d'après ses recherches, sont les suivantes : 1° Il n'existe aucune anastomose entre les troncs des vaisseaux des différents ordres ramifiés dans la substance du foie; ce n'est que par les extrémités de leurs divisions les plus fines, que les vaisseaux sanguins de l'organe sécréteur de la bile peuvent communiquer les uns avec les autres. 2° Les veines hépatiques se terminent en un nombre infini de canaux, de l'ensemble desquels résulte une sorte de houppe de dimensions et d'aspects variables dans les différentes espèces animales. Ces canaux sont régulièrement abouchés entre eux. Les extrémités des veines hépatiques constituent, par les anastomoses mutuelles de ces canaux, un tissu, dans lequel les conduits vei-

neux circonscrivent des espaces polygonaux réguliers. C'est autour de ce tissu, que sont disposés, dans chaque granulation hépatique, les divisions ultimes de la veine-porte, ainsi que celles de l'artère hépatique et des conduits biliaires. C'est dans l'épaisseur de ce tissu que se terminent les extrémités de l'artère hépatique et de la veine-porte, après s'être comportées ainsi qu'il suit : 3° Les ramifications les plus ténues de l'artère hépatique se divisent, avant leur terminaison, en un très-grand nombre de petits rameaux à la superficie des canaux biliaires; elles entourent principalement ceux de ces conduits dont l'exiguité est la plus grande. 4° Les dernières divisions de la veine-porte ne parviennent au tissu formé par les veines hépatiques, qu'après avoir été en contact avec les conduits biliaires et avoir parcouru l'épaisseur des amas plus ou moins considérables de ces conduits. 5° Les conduits biliaires environnent, soit d'un réseau, soit de touffes épaisses toute la superficie de chacune des houppes des veines hépatiques, et offrent avec la veine-porte les rapports suivants : Toutes les ramifications ultimes de ces conduits biliaires se répandent sur la superficie de chacun des ramuscules de la veine-porte. Le premier ordre de ces vaisseaux environne et couvre le second, autour des divisions duquel il se répand. Ces conduits biliaires, agglomérés à la surface des dernières ramifications de la veine-porte, ne se terminent que lorsque cette veine s'abouche dans l'un des points de la circonférence de la houppe formée par les veines hépatiques dans chaque granulation du foie. D'après cette disposition, les conduits biliaires concourent à former, avec l'artère hépatique, un double réseau de conduits, disposés tout autour des derniers rameaux de la veine-porte. 6° Les vaisseaux biliaires, après avoir parcouru, en s'étendant en flocons et en rameaux multipliés, toute la circonférence des ramuscules les plus fins de la veine-porte, se réunissent en canaux d'un volume considérable, dont les dispositions offrent des variétés nombreuses; tantôt ces canaux aboutissent à de simples troncs qui conduisent la bile au delà du foie, tant ils se terminent à des espèces de sinus, qui environnent chaque granulation hépatique, c'est alors de ces sinus que naissent les conduits excréteurs plus volumineux. — Telles sont les dispositions les plus générales de l'organisation du foie des animaux mammifères. M. N. Guillot annonce que le détail des particularités propres à chaque grande famille de ces animaux est actuellement l'objet de ses études.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique d'auscultation, ou exposé méthodique des diverses applications de ce mode d'examen à l'état physiologique et morbide de l'économie, suivi d'un Précis de percussion; par MM. Barth et Roger, deuxième édition, revue et considérablement augmentée. Paris, 1844, in-18, XIV-686; chez Labé.

Nous nous sommes déjà prononcés sur la valeur incontestable de ce livre classique, lorsque la première édition a paru; nous n'avons rien aujourd'hui à ajouter au jugement que nous en avons porté alors, si ce n'est que les nombreuses améliorations apportées à cette seconde édition et le *Précis de percussion* que les auteurs ont placé à la suite, lui ont donné une nouvelle importance. Le soin extrême avec lequel MM. Barth et Roger, ont étudié tous les phénomènes d'auscultation ne leur avait laissé que très-peu d'imperfections à corriger, et les nouvelles recherches faites depuis l'apparition de leur livre n'avaient acquis à la science que des résultats peu nombreux, quoique importants; il semble donc que les auteurs avaient peu de chose à faire pour mettre leur ouvrage au niveau de nos connaissances actuelles et pour lui donner le dernier degré de perfection. Cependant MM. Barth et Roger n'ont pas considéré leur tâche comme aussi bornée; ils ont voulu vérifier les moindres points qui avaient laissé quelque doute dans leur esprit; ils n'ont voulu rien laisser passer qui ne subît le contrôle d'une nouvelle expérience, pour les cas où l'on pouvait soulever quelque question litigieuse; aussi n'hésitons-nous pas à dire qu'il est rare de voir une seconde édition faite avec un aussi grand soin.

On n'attend pas de nous une analyse de cet ouvrage; quand même nous n'en aurions pas donné l'idée lors de sa première apparition, nous ne pourrions entreprendre de faire connaître parfaitement un traité qui se recommande surtout par l'importance et l'exactitude des détails. Disons seulement quelques mots de certaines questions discutées avec vivacité depuis que la première édition a paru.

Relativement au souffle bronchique de la pleurésie, MM. Barth et Roger ont parfaitement établi leur manière devoir, qui avait été mal comprise, et aujourd'hui il ne peut plus y avoir aucune difficulté pour le lecteur. Quant aux bruits du cœur, les choses n'en sont pas encore à ce point; les auteurs ont analysé de nouveau les expériences faites en Angleterre, en Amérique et en France; ils en ont institué de nouvelles, et cependant, sur certains points, il reste encore quelques doutes, ce qui prouve combien ces questions sont difficiles. Nous avons récemment, dans un article de ce journal, exposé les diverses théories des bruits du cœur, et nous avons indiqué les raisons qui militent en faveur de celle de M. Beau. MM. Barth et Roger, se fondant sur les expériences que nous venons d'indiquer, et sur les observations de MM. Cruveilhier, Monod et Fauvel, ont persisté dans leur ancienne manière de voir, c'est-à-dire que, pour eux, le temps de repos ou pause, admis par M. Beau, serait destiné à une dilatation lente du

ventricule. Il serait trop long de revenir dans cet article sur les raisons pour et contre; faisons seulement ressortir ici cette vérité sur laquelle nous avons dû fortement insister dans l'article qui vient d'être mentionné, savoir : que dans toutes les théories aujourd'hui admises le point important est la contraction brusque de l'oreillette, lançant soit une partie, soit la totalité du sang dans le ventricule, et suivie immédiatement de la contraction de celui-ci. C'est évidemment pendant ces mouvements du cœur que se passent presque tous les bruits qu'on entend à l'état pathologique : de là des lumières toutes nouvelles sur le diagnostic des maladies du cœur. Ainsi, ce n'est plus au second temps que nous placerons, comme on l'a fait d'une manière erronée, le bruit de souffle appartenant au rétrécissement auriculo-ventriculaire, mais bien au premier ou plutôt un peu avant le premier, comme l'a très-bien fait remarquer M. Fauvel dans son mémoire publié dans ce journal. Cependant, MM. Barth et Roger n'acceptent ce fait qu'avec une certaine restriction, et ils se fondent sur un cas publié par M. Andry, où l'on ne trouva, pour expliquer un bruit de souffle au second temps, qu'un rétrécissement auriculo-ventriculaire. Nous croyons que les auteurs se sont laissés arrêter à tort par ce fait. Il y a une telle unanimité dans tout ce qui a été écrit sur ce point, non pas, il est vrai, théoriquement et dans le cabinet, mais expérimentalement et au lit du malade, que nous ne croyons pas qu'un cas isolé puisse venir démentir une règle fondée à la fois et sur l'observation et sur la théorie. Il est quelquefois très-difficile, comme on sait, d'observer très-exactement les maladies du cœur; pourquoi donc ne pas admettre une erreur, dans laquelle tout le monde peut tomber, plutôt que d'accepter comme réel un fait inexplicable? D'ailleurs, remarquons que le fait de M. Andry manque de plusieurs détails importants. Quelle était l'étendue exacte du bruit de souffle, sa direction? c'est ce que nous ne pouvons pas dire d'une manière positive, et c'était cependant là des éléments de la question; nous ne croyons donc pas qu'il soit possible, jusqu'à nouvel ordre, de reconnaître comme concluant un fait démenti par l'observation journalière.

Les auteurs n'ont point eu l'intention de faire un traité complet de la percussion, ils ont voulu seulement en établir succinctement les règles; sous ce rapport ils ont parfaitement réussi; et quoi qu'ils aient jugé les résultats de ce mode d'exploration avec peut-être plus d'indulgence que de rigueur, ils ont eu soin de tenir les élèves en garde contre l'exagération excessive avec laquelle quelques hommes vantent aujourd'hui ce simple moyen de diagnostic. Ils préfèrent généralement au plessimètre le doigt, qui donne des résultats tout aussi satisfaisants, et ils font voir combien la percussion employée seule serait impuissante pour guider le médecin dans la distinction des diverses maladies et dans l'application du traitement.

Il n'est pas douteux que cette édition si soigneusement travaillée ne soit appelée à un succès aussi grand que la première; c'est un des ouvrages les plus utiles que l'on ait publiés dans ces dernières années; c'est celui qui guidera le plus sûrement les médecins dans

l'application de l'auscultation, cette grande conquête de la médecine moderne; et, sous ce rapport, tous le regarderont comme indispensable.

Traité élémentaire et pratique de pathologie interne, par M. Grisolles, complément du t. II et dernier; Paris, 1844, in-8°.

Dans cette seconde partie du dernier volume, M. Grisolles a eu à traiter la grande classe des névroses et celle à laquelle il donne le titre de maladies spéciales à certains organes ou à certains tissus. Nous avons remarqué dans cette seconde partie le même esprit observateur qui donne tant de prix à celle que nous avons déjà examinée. La classe des névroses, si difficile à traiter, a été étudiée par M. Grisolles avec autant de soin que le lui permettait son cadre. Nous dirons seulement un mot de la syncope. Nous avions cru, d'après certaines idées émises par M. Grisolles, qu'il n'admettait la théorie de Bichat qu'avec restriction. Nous avons vu avec plaisir que telle n'est point son opinion, et que pour lui les expériences de M. Piorry, faites sur des cas qui n'étaient point de véritables syncopes, n'ont point la valeur que ce médecin veut leur attribuer : «C'est, dit-il, intervertir l'ordre des phénomènes que de dire avec M. Piorry que dans la syncope le cerveau cesse d'agir avant le cœur; prétendre aussi avec ce médecin que la mort, dans la syncope, résulte du défaut de sang et non du défaut d'action du cœur, ce n'est pas émettre une idée nouvelle, mais remplacer seulement la cause par l'effet, ce qui n'est pas rationel.» Il y a longtemps que nous soutenons que la théorie de M. Piorry est fondée sur des expériences mal instituées et sur des observations mal interprétées. C'est au reste ce que nous développerons dans un prochain article de *revue des recherches modernes sur les maladies du cœur.*

Le livre de M. Grisolles, aujourd'hui complet, est incontestablement un des plus utiles pour les élèves, auxquels nous devons le recommander vivement. Les médecins y trouveront aussi un résumé exact et pratique de nos connaissances en pathologie.

Recherches sur la pleurésie chronique; par M. Oulmont; thèse, Paris, 1844, in-4°.

On sait combien sont encore obscures plusieurs des questions qui se rattachent à l'histoire de la pleurésie chronique. Parmi ces questions il n'en est pas assurément de plus importante que celle de l'empyème, sur laquelle on a tant discuté, surtout dans ces dernières années. M. Oulmont nous apprend en commençant que c'est surtout en vue de cette question qu'il a entrepris ces recherches; mais il a bientôt vu que, pour la résoudre complétement, il fallait étudier avec soin l'histoire de la pleurésie chronique dans toutes ses parties. Dès lors son travail a pris des proportions trop considérables pour une thèse, et il s'est vu obligé de se borner et de ne donner qu'une partie de ses recherches, en attendant la publication prochaine du travail tout entier.

C'est donc en quelque sorte de simples préliminaires que nous avons à examiner aujourd'hui; mais ces préliminaires ne laissent pas d'avoir un très-haut intérêt, comme on pourra en juger par l'analyse rapide que nous allons en présenter.

M. Oulmont trouve d'abord une grande difficulté à définir la pleurésie chronique, et même il finit par y renoncer, se contentant de reconnaître avec Laennec les trois espèces de pleurésie chronique dont voici l'énumération: 1° celles qui ont un caractère de chronicité dès le début; 2° les pleurésies aiguës passées à l'état chronique; 3° celles qui sont compliquées.

M. Oulmont fait remarquer que sous le nom de pleurésie chronique, il entend non-seulement les pleurésies purulentes, mais encore les cas d'épanchements séreux considérables, qui persistent longtemps, et qui ont souvent débuté par l'état aigu. Mais qu'on ne croie pas qu'à l'exemple de quelques auteurs modernes, il confonde sous le nom de pleurésie ou d'hydrothorax, tous les cas d'épanchement quelle que soit la nature du liquide épanché. Il ne peut s'empêcher de reconnaître, avec tous les bons esprits, que l'on doit distinguer avec soin les épanchements inflammatoires de ceux qui ne le sont pas, et c'est uniquement des premiers qu'il est question dans sa thèse.

Cela posé, il passe à l'étude de l'anatomie pathologique de la pleurésie chronique. La qualité du liquide l'arrête d'abord, et ici nous devons porter notre attention sur un point important. On sait que, dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé de l'examen microscopique du pus. Il était curieux de rechercher, à l'aide de ce moyen d'investigation, quelle est la manière dont se forme le pus et à quel moment il se forme. M. Oulmont croit avec M. Gavarret que les granules qu'on rencontre dans les liquides de l'épanchement annoncent par leur apparition le moment où le pus se produit; que ces granules sont le rudiment des globules formés par leur développement, et il se fonde, pour soutenir cette opinion, sur un cas de pleurésie chronique dans lequel on a vu les globules suivre de près l'apparition des granules. Sans nier l'existence de ce mode de formation, nous pensons que les recherches ne sont pas encore assez nombreuses sur ce point pour qu'on puisse se prononcer d'une manière aussi formelle.

Il passe ensuite à la description des fausses membranes. Ces productions morbides offrent beaucoup d'intérêt, car, se montrant dans tous les cas, elles sont un signe distinctif de la pleurésie et établissent une différence tranchée entre cette affection et les épanchements séreux. Quant à la formation de ces pseudomembranes, M. Oulmont reproduit en partie son opinion sur les granules, mais sans la motiver davantage.

Les rapports du poumon avec le liquide épanché sont extrêmement importants à connaître, car on peut en tirer des conséquences utiles pour le lieu qu'il convient de choisir dans l'opération de la paracentèse thoracique. « Dans les cas ordinaires, dit M. Oulmont, les dispositions du poumon par rapport à la cavité thoracique peuvent se rapporter à quatre types principaux, susceptibles eux-mêmes de nombreuses modifications: 1° le poumon est refoulé

en haut et en dedans contre le médiastin; 2° il est repoussé en avant et en haut; 3° il est aplati contre la colonne vertébrale; 4° enfin il est refoulé en arrière. M. Oulmont cite des exemples remarquables de ces dispositions. Quant aux rapports qui existent entre la position du poumon et la manière dont s'est fait l'épanchement, voici ce qu'il nous dit (remarquons toutefois que ce sont là des considérations théoriques, car les expériences n'ont pu être convenablement instituées): «L'épanchement peut survenir graduellement ou être primitivement très-abondant. Dans le premier cas, le poumon sera successivement refoulé vers la partie supérieure ou vers la gouttière vertébrale. Si des adhérences surviennent entre la base du poumon et la face convexe du diaphragme, ce qui sera favorisé par la position déclive du liquide, le poumon sera refoulé en avant et en haut. Enfin, si l'épanchement est primitivement très-abondant, le poumon, entouré de liquide, sera directement refoulé vers la colonne vertébrale, et de là sa disposition en bandelette le long du rachis.»

Une des questions les plus importantes pour l'opération de l'empyème est la possibilité de la dilatation du poumon après cette opération. M. Oulmont, pour la résoudre, a pratiqué l'insufflation dans des cas où le poumon était entouré de fausses membranes à diverses époques de leur formation, et voici les conclusions qu'il a posées. « Rapprochant, dit-il, ces faits de ceux qui ressortent du précédent paragraphe, je me crois autorisé à conclure: 1° que la fausse membrane même récente empêche le développement du poumon, mais seulement dans les limites de l'espace qu'elle occupe; 2° que lorsque le poumon est refoulé au sommet (premier type), le peu de résultat de l'insufflation doit faire craindre la difficulté de son développement ultérieur et par suite du rétablissement de ses fonctions; 3° que lorsque le poumon est refoulé en avant et en dedans (deuxième type), la persistance de la perméabilité d'une grande partie du tissu pulmonaire doit faire augurer heureusement de l'issue du traitement, même quand on pratique l'opération de l'empyème; 4° enfin, qu'il serait important de pouvoir prévenir, par des symptômes particuliers fournis par l'auscultation ou la percussion, la position du poumon par rapport à l'épanchement. » Contentons-nous pour le moment, avec l'auteur, d'indiquer ces principes. Il sera temps d'apprécier leur application lorsque, dans ses travaux ultérieurs, il sera arrivé à l'histoire de l'opération de l'empyème.

Des considérations intéressantes sont ensuite présentées par M. Oulmont sur la perforation du poumon, et sur la cicatrisation du kyste pseudo-pleural; puis il trace avec soin l'histoire de la pleurésie chronique et ses divers modes de terminaison. Ces articles sont traités avec grand soin, ils présentent des faits neufs en même temps qu'ils résument très-bien nos connaissances sur ces points de pathologie. Il seront lus avec grand fruit. En somme, c'est là une thèse d'un mérite incontestable et qui nous fait désirer vivement la suite de ce travail intéressant.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU SIXIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.